ЗНАНИЕ НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
факультет здоровья
8'83

Д.И.Дранкин

Зоонозы



НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Факультет здоровья № 8, 1983 г.
Издается ежемесячно с 1964 г.

Д. И. Дранкин,
доктор медицинских наук, профессор

Зоонозы

(Болезни, передающиеся людям от животных)

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
Москва 1983

ББК 55. 146
Д72

Автор: ДРАНКИН Д. И., доктор медицинских наук, профессор.

Рецензенты: Лебедев А. Д., доктор биологических наук;
Ягодинский В. Н., кандидат медицинских наук.

Дранкин Д. И.

Д 72 Зоонозы (Болезни, передающиеся людям от животных). — М.: Знание, 1983. — 96 с. — (Нар. ун-т. Фак. здоровья; № 8).
15 к.

Органы здравоохранения призваны обеспечить медико-санитарное обслуживание на селе таким образом, чтобы свести к минимуму заболеваемость сельских тружеников, не допускать вспышек инфекций, в том числе передающихся от животных. Мерам профилактики зоонозов и посвящена настоящая брошюра.
Брошюра рассчитана на широкий круг читателей.

4114000000 ББК 55. 146
616М2

Редактор Б. В. САМАРИН

© Издательство «Знание», 1983 г.

Зоонозы — болезни людей и животных

Инфекционные заболевания делят на две большие группы: антропонозы (в переводе с греческого — болезни людей) — заболевания, при которых источниками инфекции являются люди, и зоонозы (в переводе с греческого — болезни животных) — заболевания, при которых источниками инфекции являются животные.

В группу зооноз входит около 100 заболеваний — более половины всех инфекционных болезней человека. К зоонозам относятся, например, сальмонеллезы, лептоспироз, токсоплазмоз, чума, клещевой энцефалит, геморрагические лихорадки, бешенство, туляремия, сибирская язва, бруцеллез, ящур, лихорадка-Ку.

Их своеобразная особенность заключается в том, что люди, заболевающие зоонозами, как правило, не заражают других людей. Это связано с отсутствием путей передачи возбудителя от человека к человеку, тогда как пути передачи от животных людям имеются. Например, возбудитель бешенства выделяется со слюной больного животного и передается при укусе бешеных животных (волков, лисиц, собак, кошек). В тех редких случаях, когда люди заболевают бешенством, у них в слюне тоже находится вирус — возбудитель болезни, но человек не является распространителем инфекции.

Источниками инфекции могут быть дикие, домашние и сельскохозяйственные животные. Роль домашних и сельскохозяйственных животных в заражении человека более значительна, чем диких. Это вполне понятно, ведь с сельскохозяйственными и домашними животными, продуктами и сырьем от них соприкасается много людей.

Отдельные виды животных способны быть резервуаром (проще говоря, хранителем) различных инфекционных заболеваний. Например, от коров человек может заразиться сальмонеллезом, сибирской язвой, бруцеллезом, лихорадкой-Ку, ящуром, лептоспирозом, туберкулезом; от собак — бешенством, токсоплазмозом, лептоспирозом.

Когда люди заражаются от диких животных, эпидемиологи говорят, что в данной местности существуют

очаги инфекций, где микроб — возбудитель заболевания циркулирует между животными, восприимчивыми к этому возбудителю. Такие заболевания получили название природно-очаговых. Учение об этих очагах было разработано советским биологом академиком Е. Н. Павловским. К природно-очаговым инфекциям относятся, в частности, такие инфекции, как туляремия, клещевой энцефалит, геморрагические лихорадки.

Заражение человека от животных может происходить разными путями, например, при оказании животным ветеринарной помощи; различных формах ухода за животными; чистке животноводческих помещений, вывозе навоза, изготовлении кизяков; охоте, забое, снятии шкур; обработке продуктов от животных и птиц (мяса, молока, яиц, шерсти, пуха, перьев); употреблении в пищу мясных и молочных продуктов от зараженных животных.

Некоторые зоонозные инфекции передаются при укусах животными человека.

Заражения человека возможны также при укусах кровососущими насекомыми и клещами, которые в свою очередь заразились от больных животных.

Перечисленные источники инфекции и пути заражения относятся к зоонозным инфекциям в целом. Разумеется, что каждая инфекционная форма имеет свои особенности: свои источники инфекции, свои пути передачи.

Зоонозы являются относительно редкими болезнями, на эту группу приходится всего лишь около 0,5% всей инфекционной заболеваемости людей. Наиболее распространены антропонозные инфекции — грипп и острые респираторные заболевания (только на них приходится около 80% всех инфекционных заболеваний), скарлатина, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, дизентерия, вирусный гепатит.

Среди зоонозных болезней чаще всего встречаются сальмонеллезы (около половины всех заболеваний зоонозами), бруцеллез (около четверти всех заболеваний), далее в нисходящем порядке по числу заболеваний следуют клещевой энцефалит, лептоспироз, геморрагические лихорадки, сибирская язва, лихорадка-Ку, туляремия.

Зоонозные заболевания могут поражать людей раз-

ных возрастов и профессий, живущих как в городах, так и в сельской местности. Однако статистические данные свидетельствуют, что зоонозы встречаются преимущественно среди занятых в сфере сельского хозяйства. И хотя заболевшие зоонозами составляют небольшую часть всех инфекционных больных, для некоторых территорий и определенных групп населения эти инфекции могут иметь серьезное значение.

Можно выделить несколько профессиональных «групп риска»:

работники сельского хозяйства, связанные с уходом за скотом и птицей, а также с некоторыми полевыми работами (например, заражения лептоспирозами при покосе);

занимающиеся промыслом диких животных и птиц, а также разведением промысловых животных;

рабочие предприятий по обработке продуктов и сырья от животных — молока, мяса, шкур, шерсти, пуха;

участники разведывательных геологических, геодезических и других экспедиций, которые могут встретиться с зараженными животными, насекомыми и клещами;

ветеринарные и медицинские работники, имеющие дело с материалами, содержащими возбудителей зоонозных инфекций (взятие проб и проведение лабораторных исследований).

Как правило, заболевания людей зоонозами возникают в тех местностях, где находятся природные очаги инфекций. Однако поскольку животноводческие продукты и сырье нередко перевозятся на большие расстояния, то возможны заболевания людей и в местностях, далеко расположенных от первичных очагов.

Уровень заболеваемости зоонозами, их территориальное распространение, состав больных по возрасту и профессиям не являются неизменными. Изменения связаны в первую очередь с проведением специальных мероприятий по борьбе с зоонозными заболеваниями. Например, мелиорация приводит к ликвидации клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки; распашка степных территорий уменьшает численность многих грызунов — источников инфекции.

Однако бывает и так, что хозяйственная деятельность

человека, проводимая без учета особенностей распространения зоонозных заболеваний, способствует их возникновению у людей. Это случается при неконтролируемых ветеринарной службой перемещениях сельскохозяйственных животных, что может привести к заносу бруцеллеза, лептоспироза и некоторых других зооноз в те места, где их ранее не было, то есть к образованию новых очагов. Или при земляных работах на старых скотомогильниках возможны заражения сибирской язвой животных и людей.

Освоение ранее необжитых территорий может привести к заражению людей зоонозными заболеваниями, очаги которых находятся в девственной природе. Но только в том случае, если не проводятся необходимые профилактические мероприятия.

Сравнительно недавно ученые утверждали, что при многих зоонозных инфекциях отмечается преимущественная заболеваемость определенных профессиональных групп. Нужно отметить, что в последние десятилетия такая «профессиональная» направленность значительно уменьшилась. Этого удалось достигнуть механизацией многих производств (уменьшился непосредственный контакт работающих с обрабатываемым сырьем), применением защитной одежды, строгим соблюдением личной гигиены в процессе работы, иммунизацией рабочих.

Недопущение зоонозных заболеваний во многом зависит от претворения в жизнь целенаправленных мероприятий по борьбе с ними, проводимых комплексно ветеринарной и медицинской службами. Естественно, эта борьба будет успешной, если в ней примет участие население.

Поскольку источниками инфекции при многих зоонозах могут быть сельскохозяйственные и домашние животные, то профилактика этих заболеваний имеет значение не только для здравоохранения, но и для ряда других областей народного хозяйства. Так, бруцеллез, лихорадка-Ку, лептоспироз хотя обычно и не ведут к гибели зараженных животных, но оказывают неблагоприятное влияние на воспроизводство сельскохозяйственных животных (аборты, мертворождения, яловость).

Зоонозы, при которых источниками инфекции являют-

ся дикие животные, препятствуют освоению малообжитых территорий — целинных и залежных земель. Все это делает актуальной борьбу с зоонозными инфекциями, хотя доля этих болезней в общей инфекционной заболеваемости невелика.

Каждый из нас, кто постоянно или временно проживает в сельской местности, работает на ферме или в поле, выезжает на отдых за город, должен знать основные признаки зоонозных инфекций и меры их профилактики. Знакомству с важнейшими природно-очаговыми болезнями — сибирской язвой, бруцеллезом, туляремией и лептоспирозом — посвящена наша брошюра.

Сибирская язва

Из глубины веков

Сибирская язва известна с глубокой древности. Первоначально сибирская язва была болезнью копытных животных, населявших степные пространства Евразии.

Можно думать, что упоминаемые в индийской письменности, в сочинениях Гомера и Вергилия заболевания животных относятся к сибирской язве. Так, имея в виду опасность для людей контакта с павшими от болезни животными, римский писатель Публий Вергилий (70—19 годы до н. з.) в сочинении «Георгики» пишет, что с мертвых быков недопустимо снимать кожу, потому что их нельзя очистить «ни воздухом, ни огнем». Нельзя также стричь больных овец и пользоваться их шерстью.

Сибирская язва была широко распространена в средневековой Европе. Около 1000 лет назад дважды возникали большие вспышки сибиреязвенных заболеваний. В 1607 году по Европе распространилась эпидемия, во время которой погибло около 60 000 человек.

В Америке сибирская язва возникла вскоре после ее заселения европейцами. Сравнительно недавно, начиная с 1847 года, сибиреязвенные заболевания появились в Австралии.

Точное время появления сибирской язвы в нашей стране неизвестно, видимо, она существовала издавна, как

и в других странах Европы и Азии. В правление царя Михаила Федоровича в 1640 году был издан указ, в котором сказано: «...а которые люди... с падежных лошадей и со всякие падежныя животины учнут кожи снимать, или которые люди падежных лошадей и падежные всякие животины в землю копать не учнут, и тех людей, по государеву указу, велено бить кнутом без всякой пощады». Специалисты полагают, что такие жестокие меры были вызваны распространением в стране сибирской язвы животных. От том, что борьба с эпизоотиями в России XVII века была актуальной, свидетельствует то, что за 50 лет с 1631 по 1681 год было издано 36 царских указов по борьбе с эпизоотиями (эпидемия среди животных).

Если в документах, относящихся к XVII веку, мы не встречаем самого термина «сибирская язва» и можно только догадываться, что за терминами «мор», «падеж скота» скрывались различные эпизоотические болезни и в первую очередь сибирская язва, то в материалах XVIII столетия появляются сведения, не оставляющие никакого сомнения в характере заболеваний. В научной литературе России впервые об этой болезни сообщил академик Иоганн Гмелин, наблюдавший в 30-х годах XVIII века заболевания животных и людей в Сибири.

В середине XVIII века (1751—1758) это заболевание описали врачи Колывано-Воскресенских заводов (Горный Алтай) Абрам Эшке и Никита Ножевщиков. Эти первые сообщения, в которых описывалось течение болезни, относились к Сибири и были причиной появления самого термина «сибирская язва» (в зарубежной ветеринарной и медицинской литературе заболевание известно под названием «антракс», что в переводе с греческого означает «уголь»).

Свидетельством тому, что сибирская язва в указанный период была бедствием для населения России, является то, что в 1786 году сенат потребовал от медицинской коллегии изучения этой болезни. О большом распространении заболевания в Западной Сибири мы имеем еще одно свидетельство. Александр Николаевич Радищев писал в 1791 году по пути в ссылку: «Жители Барабы (степной район Западно-Сибирской низменности) никогда не могут разводить много скота, ибо болезнь, которая воз-

никает обыкновенно каждое лето, постоянно будет препятствовать размножению животных. Это род заразы, известный здесь под именем сибирской язвы».

В конце XVIII века в России появляется ряд научных трудов, посвященных сибирской язве. Иван Петерсон (г. Тобольск) в 1790 году и Михайло Гамалея (Пермь) в 1792 году указали на то, что сибирская язва распространяется среди животных кровососущими насекомыми. М. Гамалея писал, что насекомые, напившиеся крови больных животных, если они затем перелетают на людей, при укусах заражают их сибирской язвой. Прошло более столетия, пока это наблюдение русских ученых было подтверждено экспериментально.

Из работ того периода наибольшее значение имели труды врача Степана Семеновича Андриевского (1760—1818). 18 июля 1788 года в Челябинске он в целях научных исследований сам себя заразил сибирской язвой, введя себе материал от больных животных. Этим смелым и опасным экспериментом ученый доказал, что сибирская язва (кстати, сам термин «сибирская язва» принадлежит Андриевскому) человека и животных — одно и то же заболевание и что оно заразно. В том же 1788 году Андриевский написал работу «О сибирской язве». Указанное сочинение до нас не дошло, равно как и подробное описание этой болезни, написанное в 90-х годах.

Сохранилась печатная работа С. С. Андриевского, изданная в 1796 году под названием «Краткое описание сибирской язвы, содержащее предохранительные и врачевательные средства в пользу простого народа». В этом сочинении, в частности, рекомендуется: при появлени заболеваний среди животных не разрешать торговлю скотом; запрещать снимать шкуры с павших от сибирской язвы животных; изолировать больной скот; не использовать сбрую от больных лошадей; глубоко закапывать туши погибших животных; не допускать работы со здоровым скотом в одежде, в которой человек находился около больных животных. Все эти рекомендации не потеряли значения и в наши дни.

Не следует думать, что распространение сибирской язвы в России в XVIII веке ограничивалось Сибирью, Алтаем, Уралом.

Очень тяжелое эпизоотическое заболевание (по всей вероятности, все та же сибирская язва) охватило в 1756 и 1761 годах Петербург и Петербургскую губернию. В столице было настолько много павших животных, что их туши даже валялись на улицах. На фоне этих эпизоотий, поразивших также Москву, наблюдались и заболевания людей.

Изучение сибиреязвенной инфекции продолжалось в России и в последующем столетии. В 1805 году при медицинских факультетах стали функционировать кафедры «скотолечения», что укрепило связь медицины с ветеринарией; тремя годами позже в Москве и Петербурге были основаны ветеринарные училища.

Однако несмотря на успешные исследования ученых и их практические рекомендации, сибирская язва как в России, так и за рубежом продолжала наносить существенный урон здоровью населения и большой экономический ущерб.

Вот некоторые данные, характеризующие распространение сибирской язвы в России в конце прошлого — начале нынешнего века. Эпизоотии сибирской язвы возникали в 1864, 1867, 1868, 1869, 1875, 1880, 1890, 1896, 1898, 1901, 1903, 1906, 1910 годах. Во время эпизоотии в 1864 году погибло 90 000 животных, в 1875 в Сибири только лошадей пало 100 000. За период с 1896 по 1913 год в России заболело сибирской язвой 268 000 человек. Около 15% заболевших умерли.

Особенно тяжелое положение сложилось на Крайнем Севере страны. Сибирская язва, проникшая в тундру, охватила район от Белого моря до Таймыра. Более точные сведения имеются с конца прошлого века, когда в 1896 и 1898 годах были зарегистрированы эпизоотии среди оленей. Погибло 180 000 животных. В дальнейшем эпизоотии возникали в 1907, 1911—1912, 1915 годах. Эпизоотия, бушевавшая в 1915 году, началась в оленьих стадах на Северном Урале. Зная по опыту, что эпизоотия может прекратиться на севере, где меньше гнуса, оленеводы погнали стада к побережью Ледовитого океана. Таким образом инфекция была загнана в оленьи стада на берегу Карского моря.

От животных заражались и оленеводы. Страшную

картину описал Д. В. Колмаков в заметке под названием «Чум смерти». В 1928 году на берегу одного из озер Ямалы был найден заброшенный чум. В нем нашли кости людей, а вокруг много костей оленей. По рассказам оленеводов, люди, проживавшие в этом чуме, и их олени погибли в 1911 году. Лабораторными исследованиями было установлено, что и люди и животные погибли от сибирской язвы.

Широкое распространение в царской России сибирской язвы и других эпизоотических болезней было следствием в первую очередь экономической отсталости страны.

Низкая культура животноводства, слабость ветеринарной службы имели следствием неблагополучие страны по сибирской язве. И все это несмотря на то, что в научную разработку эпидемиологической характеристики заболевания отечественные специалисты внесли большой вклад.

Экономическая разруха, которая сопровождала гражданскую войну и интервенцию, еще более усугубила сложности борьбы с эпизоотическими заболеваниями. Тем не менее Советской власти удалось быстро восстановить, а в дальнейшем и развить ветеринарную службу страны. Преобразование сельского хозяйства дало возможность более рационально использовать достижения ветеринарной науки для борьбы с сибирской язвой (в частности, проведение прививок).

В результате в период между первой мировой и Великой Отечественной войнами заболеваемость сибирской язвой животных и людей по сравнению с дореволюционным уровнем снизилась в несколько раз. Этот процесс продолжался и в послевоенные годы. Заболеваемость людей в СССР в 1965 году была в 32 раза ниже заболеваемости 1913 года. Однако полная ликвидация инфекции наталкивается на весьма большие трудности.

Дело в том, что возбудитель сибирской язвы может очень длительно (во всяком случае, десятки лет) существовать во внешней среде — в почве. Уничтожить возбудителя, находящегося в почве, на больших территориях современными средствами практически невозможно.

Поэтому вопросы профилактики сибирской язвы еще долго будут стоять на повестке дня.

Возбудитель болезни

Возбудитель сибирской язвы был первым болезнетворным микробом, обнаруженным учеными. В известной степени развитие медицинской и ветеринарной микробиологии началось с изучения этого микроорганизма. В 1849 году А. Поллендер в Германии наблюдал у сибиреязвенных животных палочковидные микробы. Это открытие было подтверждено год спустя французскими учеными К. Давеном и П. Рейе — они обнаружили эти же микроорганизмы в крови животных, павших от сибирской язвы. В 1855 году русский ученый Ф. А. Брауэль установил тождественность микробов, вызывающих сибирскую язву у людей и животных.

Однако указанные открытия не говорили еще о свойствах возбудителя сибирской язвы. Дело в том, что в различных материалах, взятых от больных, а тем более с объектов внешней среды, находят различные микроорганизмы. Естественно возникает вопрос: какой именно из обнаруживаемых в таких случаях микробов является возбудителем данного заболевания?

Первоначально один вид микробов от другого исследователи отличали по их форме и размерам. Однако оказалось, что микробы разных видов могут иметь близкие формы и размеры, и наоборот, микробы одного и того же вида при существовании в разных условиях способны менять свой внешний вид.

Ученые убедились в том, что для различия одних микробных видов от других необходимы иные признаки. Так, некоторые микроорганизмы обладают самостоятельной подвижностью, а другие неподвижны. Микробные клетки по-разному воспринимают различные краски. Но для определения всех этих свойств микробов нужны чистые культуры, то есть надо получить отдельную культуру каждого микробного вида. Сейчас с решением этой задачи может справиться любой лаборант бактериологической лаборатории, но в середине прошлого века эта

задача казалась ученым неразрешимой. Для культивирования микробов тогда использовали жидкие бульоны, и в каком бы незначительном количестве ни брали в целях исследования материал для посева в бульон, оказывалось, что там, как правило, присутствует одновременно несколько микробных видов, отделить которые друг от друга не удавалось.

Разрешил задачу получения чистых культур немецкий исследователь Роберт Кох в 70-х годах прошлого века, причем работал он тогда в примитивных условиях. В последующем, достигнув известности своими выдающимися работами по сибирской язве, туберкулезу, холере, Р. Кох стал во главе всей немецкой школы микробиологов, имея в своем распоряжении крупнейший в Германии специальный институт, десятки помощников и учеников.

Но когда Р. Кох, будучи еще никому не известным врачом в маленьком городе Волштейне, взялся за изучение возбудителя сибирской язвы, ничего этого (и прежде всего хотя бы самой примитивной лаборатории) у него не было.

Для получения чистых культур Р. Кох использовал метод твердых питательных сред. Суть метода сводилась к следующему: материал, в котором предполагалось наличие микробов (кровь, гной, вода, смывы с предметов и т. д.), засевался не в жидкие среды типа бульона, а на плотные среды типа студня. При этом каждая микробная клетка, попадая на определенный участок среды, начинала там размножаться, в результате чего возникала колония микробов.

Таким образом, на поверхности плотной среды вырастало множество изолированных друг от друга колоний. Из каждой такой колонии путем дальнейших пересевов как на твердые, так и на жидкие среды удавалось получить чистые культуры микробов. Применив этот метод, Р. Кох прежде всего смог изучить особенности колоний сибиреязвенных микробов.

Оказалось, что на поверхности плотных сред сибиреязвенный микроб образует шероховатые колонии. Если рассматривать их в микроскоп или в сильную лупу, то получается впечатление, что колония представляет собой

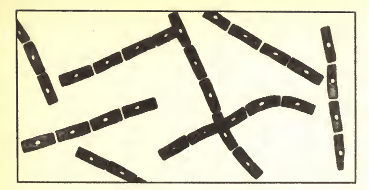


Рис. 1. Возбудитель сибирской язвы под микроскопом

клубок спутанных нитей, как бы волос. Эти колонии стали образно называть «гривой льва», «локоном волос», «головой Медузы» (Медуза — мифологический персонаж, который изображался в виде женской головы, искаженной гримасой ужаса, с клубком спутанных волос).

Но самым важным свойством возбудителя сибирской язвы, которое удалось установить Р. Коху, является способность этого микроба образовывать споры. В настоящее время мы знаем, что подобная способность присуща не только возбудителю сибирской язвы. Есть целая группа микроорганизмов (их называют бациллами), которые могут существовать в двух формах: обычной (вегетативной) и споровой.

Вегетативная форма представляет собой обычную микробную клетку, которая при своем размножении активно взаимодействует с окружающей средой. При некоторых условиях вегетативная форма превращается в спору. При этом в определенном месте клетки (у одних видов микроорганизмов на конце клетки, у других — в центре, у третьих — ближе к одному из концов) обособляется участок протоплазмы, который окружается оболочкой (иногда многослойной), в результате чего возникает образование, по форме напоминающее рисовое зерно. Сама клетка вскоре отмирает, спора остается.

Микроб, находящийся в споровой форме, не размно-

жается, биохимически он не активен. Споры весьма устойчивы. Они гораздо более стойки к температурным и другим физическим воздействиям, к химическим веществам, чем вегетативные формы. Споры могут очень долго (десятки лет) находиться в различных объектах внешней среды, например в почве, сохраняя свою жизнеспособность. Если споры попадают в благоприятные для данного микроорганизма условия, то они превращаются в вегетативную форму.

В целом способность к спорообразованию следует рассматривать как приспособительный механизм, обеспечивающий возможность данному микробу долго сохраняться при неблагоприятных для него условиях.

Изучение возбудителя сибирской язвы продолжалось и после работ Р. Коха, продолжается оно и сейчас.

Что же представляет этот микроб в свете современных данных? При изучении под микроскопом возбудитель сибирской язвы выглядит как сравнительно крупная (длиной до 10 микрон) палочка. Это один из самых крупных болезнетворных микробов. В окрашенных препаратах у палочек можно заметить как бы обрубленные концы. Цепочка палочек напоминает бамбуковую трость (рис. 1) Бациллы, находящиеся в тканях, окружены капсулами. Кроме таких типичных палочек встречаются микробные клетки нитевидной или, наоборот, округлой формы. Возбудитель сибирской язвы образует ядовитые вещества токсины, определяющие болезнетворное действие микроба на организм человека и животных.

Образование спор возможно только при доступе кислорода воздуха. Поэтому их невозможно найти в тканях живого организма, в том числе и в крови животных. Но если наружные покровы рассечены и воздух имеет доступ к тканям или кровь выливается из сосудов, то происходит образование спор. Это очень важное с точки зрения профилактики сибирской язвы наблюдение: в своей деятельности мы должны избегать всего того, что ведет к образованию спор — ведь уничтожить их очень трудно. Спорообразование возможно при температуре от 15 до 42° С, наиболее благоприятной для этого процесса является температура 32—35° С.

В естественных условиях споры сохраняются очень

долго. Описаны случаи, когда жизнеспособные споры обнаруживались в скотомогильниках, захоронение туш в которые прекратилось несколько десятилетий назад. В дубленых кожах споры сохраняются годами, в навозной жиже — 15 месяцев. Они довольно устойчивы ко многим дезинфекционным воздействиям: сухой жар при температуре 120—140° С споры выдерживают 3 ч, кипячение — 15 мин. Сулема, разведенная в 1000 раз, убивает их за 20 мин.

Напротив, вегетативные формы возбудителя высокой устойчивостью не обладают. Например, в не вскрытом трупе они сохраняются несколько дней, в воде — 1—2 дня, в навозной жиже — 2—3 ч. Обычные дезинфекционные средства убивают возбудителя сибирской язвы за несколько минут.

Сибирская язва у животных; циркуляция возбудителя в природе

Сибирская язва поражает широкий круг животных, в первую очередь мелкий и крупный рогатый скот, лошадей. Реже заболевания возникают у свиней. Ею могут заболеть и такие домашние животные, как ослы, мулы, верблюды, яки, буйволы, северные олени. Заболевания собак встречаются редко.

Помимо сельскохозяйственных животных, сибирской язвой могут болеть и дикие. Имеются сообщения о заболеваниях лосей, косуль, муфлонов, бизонов, зубров, волков, лис, песцов, соболей, львов, тигров, пантер, гиппопотамов, слонов.

С точки зрения опасности заражения человека, несомненно, наибольшее значение имеет сибирская язва у сельскохозяйственных животных, с которыми люди имеют наиболее частый и тесный контакт.

В большинстве случаев сибирская язва протекает у животных очень тяжело. Могут быть даже молниеносные формы, когда гибель животного наступает в течение 10—30 мин. Обычно заболевание начинается сильнейшим ознобом, отказом от корма.

Больное сибирской язвой животное вначале возбуждено, а затем впадает в состояние оглушенности, падает. У него появляются кровянистые выделения из пасти и заднего прохода. Заболевание кончается смертью.

Частым проявлением сибирской язвы у животных является образование карбункулов — воспаленных участков наружных покровов, в центре которых ткань омертвевает. Последняя выглядит черной, как кусок угля-антрацита (отсюда и «антракс» — название болезни).

Течение заболевания у животных разных видов имеет как общие черты, так и свои особенности. Чрезвычайно быстро и тяжело протекает инфекция у мелкого рогатого скота (почти 100%-ная гибель). Среди коров и лошадей также преобладают острые заболевания. Свиньи относительно устойчивы к антраксу.

У животных, погибших от сибирской язвы, при вскрытии обнаруживаются характерные изменения. Обращает на себя внимание темная, плохо свертывающаяся кровь, переполняющая печень и селезенку. Эти характерные изменения помогают ветеринарным врачам установить причину гибели животных в тех случаях, если при их жизни диагноз поставлен не был.

Заражение животных сибирской язвой происходит разными способами. Одним из путей передачи инфекции является перенос ее кровососущими летающими насекомыми (слепнями, мухами-жигалками, комарами) от одного животного другому.

Происходит это следующим образом: у больных животных возбудитель находится в крови; если на него нападают кровососущие насекомые, то их колющий аппарат насыщается возбудителем, который может сохраняться здесь (а также в зобу насекомых) несколько дней. Будучи зараженными, насекомые кусают других животных (или человека). Тогда происходит заражение здорового организма.

Указанный путь распространения сибирской язвы чаще встречается в северных лесных и тундровых районах, где летом особенно много летающих кровососущих насекомых (гнуса).

Именно так заражаются олени, лошади и коровы. Заражение же овец, имеющих длинную шерсть, от уку-

сов кровососущих летающих насекомых маловероятно.

В распространении сибирской язвы и сохранении ее возбудителя в природе имеет значение заражение сибиреязвенной палочкой почвы. Возбудитель попадает в почву с выделениями больных животных, при забое заболевшего животного на земле. Наконец, почва может заражаться, если в нее спускаются необработанные стоки кожевенных, шерстеперерабатывающих предприятий, масокомбинатов.

Большую часть года возбудитель болезни, находясь в почве в споровой форме, переносит низкие температуры, высыхание и другие неблагоприятные воздействия, которые были бы достаточны для гибели его вегетативных форм.

На существование бацилл в почве влияют не только температура и влажность, но и наличие в почве органических соединений, служащих для микробов питательным субстратом. На судьбе микробов, попавших в почву, сказывается также ее кислотность. Например, в тундровых почвах с выраженной кислой реакцией возбудитель сибирской язвы длительно не сохраняется.

Специальные наблюдения показали, что местами, где возбудитель сибирской язвы может пребывать дольше всего, являются черноземные почвы, богатые перегноем и другими органическими веществами, с нейтральной или слабощелочной реакцией. Часто такими участками являются скотомогильники, заболоченные участки. Так возникают почвенные очаги сибирской язвы, на которых возможно заражение животных.

Существование почвенных очагов сибирской язвы было известно животноводам давно, задолго до того, как наука объяснила их природу. Недаром их называли «проклятые поля» — ибо на них неоднократно заражались животные. Когда стал известен возбудитель сибирской язвы, условия его существования, суть этих «проклятых полей» стала понятной.

Каким же образом заражаются животные? Это может произойти, когда они поедают на пастбище травянистый корм и с частичками земли заглатывают споры антракса. Не исключено также попадание возбудителя в дыхательные пути животных с почвенной пылью.

Заражения через почву и при укусах кровососущих насекомых — основные пути инфицирования животных сибирской язвой. Кроме того, возможно заражение животных водным путем. В воду возбудитель попадает с выделениями животных, а также из почвы, например при размыве скотомогильников. За рубежом описаны заболевания животных после кормления их костяной и мясной мукой, которая бывает заражена спорами антракса.

Сибирская язва у людей

Человек заражается сибирской язвой только от животных. От больных сибирской язвой людей заражений не происходит. Известны случаи, когда через несколько дней на месте укуса слепня или мухи-жигалки у человека возникал сибиреязвенный карбункул.

Возможно непосредственное инфицирование людей частицами почвы, например, после того как заболевший ходил босиком по земле, на которой до этого забивали сибиреязвенного животного.

Учеными описаны случаи возникновения сибиреязвенных карбункулов на лице. В одном из таких случаев карбункулы появились у девушек, выполнявших земляные работы на старом скотомогильнике. В перерыве они выдавливали немытыми руками на лице угри. А при бактериологическом исследовании из грязи подногтевых пространств заболевших был выделен возбудитель сибирской язвы.

Подобные заражения наблюдаются редко. Наиболее обычный путь заражения человека — это непосредственный контакт с больными сибирской язвой животными, их трупами или с животным сырьем. Особенно часто это бывает при забое скота, снятии с животного шкуры, разделке мяса. При этом через дефекты кожных покровов (ссадины, царапины) сибиреязвенные микробы внедряются в организм человека.

Дело в том, что при вскрытии туши больного животного к тканям получает доступ кислород воздуха, возникают благоприятные условия для образования спор. Поэтому шкура, шерсть сибиреязвенных животных пред-

ставляют немалую опасность для людей, обрабатывающих это сырье. Недаром в прошлом сибирская язва была профессиональной болезнью работников кожевенной и шерстеобрабатывающей промышленности.

Ввиду устойчивости спор даже готовые изделия из сибиреязвенного сырья представляют большую опасность. Так, на одном предприятии было зарегистрировано несколько заболеваний сибирской язвой среди сторожей. У всех больных на шее и подбородке возникли карбункулы. При эпидемиологическом обследовании было установлено, что сторожа заражались при пользовании общим тулупом, который висел в комнате охраны и по мере надобности надевался дежурившими в разные смены. Тулуп, как потом удалось выяснить, был изготовлен из шкур животных, погибших от сибирской язвы.

Сходные по механизму передачи заболевания (около 1000 заболевших) были в русской армии во время русско-японской войны 1904—1905 годов. Сибиреязвенные карбункулы возникали у заболевших на затылке, шее, на лбу. Заражения были связаны с полученной для солдат партией меховых шапок и полушубков, изготовленных в Вятской губернии из зараженного сырья.

К этому же типу заражений следует отнести и заболевания, связанные с кисточками для бритья, которые изготавливались из сибиреязвенной щетины.

Иногда пути, которые проходит сибиреязвенный микроб, прежде чем попасть в организм человека, могут быть очень сложными. Вот один из примеров такого рода заболеваний.

Сибирской язвой заболел полуторамесячный ребенок. Карбункул находился на его туловище. Какого-либо контакта у заболевшего ребенка с животными не было, не надевали на него и шерстяной или меховой одежды (дело было летом). Лишь очень тщательное эпидемиологическое обследование помогло врачам установить механизм заражения. Оказалось, что примерно за неделю до заболевания ребенка несколько членов семьи собирали грибы на территории старого скотомогильника. Грибы, не освободив от комочков земли, свалили в детскую ванночку из оцинкованного железа. Через день грибы обработали и съели, а еще через день в этой

ванночке купали ребенка. При лабораторном исследовании частичек почвы, сохранившихся в пазах ванночки, нашли возбудителя сибирской язвы.

Во всех тех случаях, о которых мы рассказали, возбудитель сибирской язвы внедрялся в организм через наружные покровы тела человека, через мелкие дефекты кожи (ссадины, царапины). Однако проникновение возбудителя в организм человека возможно и через пищеварительный тракт. Это бывает в тех случаях, когда используются пищевые продукты, содержащие возбудителей. Как правило, речь идет о мясе животных, больных сибирской язвой. Разумеется, заражение бывает лишь в тех случаях, когда термическая обработка, которой подвергаются мясные блюда, была недостаточна для уничтожения возбудителя болезни.

Наконец, возбудитель может проникать в организм человека через дыхательные пути. Это происходит, если споры антракса находятся в пыли, например, при обработке шерсти сибиреязвенных животных или при распылении других материалов, зараженных этим возбудителем.

Как же протекает сибирская язва у человека? Течение болезни зависит от того, каким путем произошло его заражение. Так, если возбудитель проник через наружные покровы, возникает кожная форма заболевания; при внедрении возбудителя через пищеварительный тракт — кишечная форма; при заражении через дыхательные пути — легочная. Эти формы заболевания встречаются с разной частотой. Большинство заболеваний приходится на кожную форму. Легочная сибирская язва в настоящее время встречается как редчайшее исключение.

Инкубационный период при сибирской язве, как правило, не превышает 8 суток, обычно составляя 2—3 дня.

При кожной форме болезнь начинается с появления на коже красного зудящего пятнышка, на месте которого вскоре образуется узелок медно-красного цвета. В дальнейшем узелок превращается в пузырек диаметром 2—3 мм. Содержимое пузырька сначала светлое, затем оно темнеет. Вокруг этого элемента подкожная

клетчатка становится отечной, принимает консистенцию студня.

Пузырек обычно разрывается, и образуется язвочка, покрытая в центре черным или вогнутым бугристым струпом. Струп окружен багровым валиком. Типичным для сибирской язвы является образование около центрального струпа «дочерних» пузырьков, корочки от которых сливаются, и в итоге струп может достичь размера 5—6 см в диаметре. Одновременно с увеличением размеров язвы растет окружающий отек. Характерным является то, что центр сибиреязвенного элемента безболезнен. Ближайший к карбункулу лимфатический узел увеличен.

Развитие сибиреязвенного поражения кожи продолжается обычно 5—8 дней, после чего начинается его обратное развитие — отек уменьшается, через 2—3 недели от начала болезни струп отторгается и остается язва, которая постепенно рубцуется.

Кожные явления развиваются у больного на фоне лихорадки, недомогания, головной боли.

Неосложненная кожная форма обычно оканчивается благополучно — больные выздоравливают. Крайне неблагоприятное течение приобретает сибирская язва, осложненная сепсисом. При этом нередко возникает вторичное поражение кишечника и легких.

Кишечная форма сибирской язвы начинается с режущих болей в животе и пояснице. Затем появляется тошнота, рвота с кровью, кровавый понос. При этой форме возможен разрыв кишечной стенки и развитие перитонита (воспаление брюшины). Болезнь развертывается на фоне тяжелых общих явлений — лихорадки, нарушений сердечно-сосудистой деятельности.

Что же касается легочной сибирской язвы, то сейчас трудно найти врача даже с тридцатилетним стажем, который бы видел такого больного. В прошлом веке легочная форма сибирской язвы носила профессиональный характер и была известна как «болезнь тряпичников», «болезнь шерстобитов», собиравших загрязненное спорами тряпье или обрабатывающих шерсть.

По своему течению легочная форма сибирской язвы напоминает легочную чуму, которая до появления со-

временных методов лечения почти неизбежно заканчивалась гибелью больных. Но у этих двух заболеваний есть существенное отличие. Сибирская язва не передается от человека к человеку, тогда как больной легочной чумой очень заразен и может дать начало эпидемии легочной чумы.

В числе медиков, которым пришлось встречаться с легочной формой сибирской язвы, был молодой врач Николай Александрович Семашко — тогда (это было в начале века) активный участник революционного движения, в будущем первый нарком здравоохранения нашей страны.

Н. А. Семашко, окончившего Казанский университет, в 1901 году направили в деревню Новая Александрия, Новоузенского уезда, Самарской губернии, где была заподозрена легочная чума. Это заболевание наблюдалось в деревне в течение 2,5 лет и неизменно кончалось смертью больных. Появлялись даже предложения о полном уничтожении села и переводе жителей на новое место.

Н. А. Семашко удалось доказать, что в данном случае речь идет не о чуме, а о легочной форме сибирской язвы; им были рекомендованы меры по прекращению новых заболеваний, которые способствовали борьбе с эпидемической вспышкой.

Хотя сейчас заболевания кишечной и легочной сибирской язвой почти не встречаются, но забывать о возможности их возникновения, очевидно, не следует. В связи с этим хочется привести данные из статьи эпидемиолога А. В. Машкова, в которой была описана группа заболеваний в 50-х годах в одной деревне, где до начала вспышки отмечалась сибирская язва у животных.

Вспышка началась с того, что в семье сельского жителя В. заболел 10-летний ребенок, который жаловался на сильные боли в животе. Через два дня ребенок скончался. Эпидемиологическая обстановка в деревне была настолько благоприятной, что врачам и в голову не могло прийти, что они имеют дело с заболеванием сибирской язвой. Местными медицинскими работниками был поставлен диагноз «крупозная пневмония». В сле-

дующие месяцы один за другим стали умирать члены семьи В., в том числе сам хозяин, а также родственники, приходившие в эту семью и участвующие в поминках по умершим.

При заболеваниях детей смерть наступала через 10—12 ч, взрослые умирали на 4—6 сут. У заболевших отмечались сильные боли в животе, в некоторых случаях сильный кашель с обильной кровавой мокротой. При жизни диагноз ни в одном случае не был поставлен, и только через три месяца после начала вспышки при исследовании трупа одного из больных лабораторно был выявлен возбудитель сибирской язвы.

Эпидемиологам удалось установить, что весной того года у В. пало два ягненка, трупы которых были закопаны на огороде.

Были проведены срочные противоэпидемиологические мероприятия, благодаря которым вспышка сибирской язвы прекратилась. Врачи провели среди населения санитарно-разъяснительную работу. В частности, было указано на то, что заболевших и павших животных следует обязательно показывать ветеринарному врачу. Только он (при необходимости совместно с врачами санитарно-эпидемиологической службы) вправе решать, какие конкретные меры необходимо предпринимать, где и как организовывать скотомогильники.

Приведенный случай является свидетельством тому, что не только у врачей, но и у населения, владеющего животными, должна быть эпидемиологическая настороженность в отношении зоонозных заболеваний.

Борьба с сибирской язвой

Как и при других зоонозных заболеваниях, борьба с сибирской язвой слагается из комплекса ветеринарных и медицинских мероприятий. Ветеринарные мероприятия направлены на борьбу с заболеваниями животных. Медицинскими мерами предусматриваются предупреждение передачи инфекции от животных к людям и создание устойчивости людей к заболеванию, в частности иммунизация.

Исключительно важно проведение дезинфекционных мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя во внешней среде, потому что из-за высокой устойчивости сибиреязвенных спор не приходится надеяться на самопроизвольное очищение внешней среды. В этом плане большую роль играет тактика поведения в отношении больных животных, их трупов, сибиреязвенного сырья, которая предотвратила бы образование спор во внешней среде.

В случае подозрительного на сибирскую язву заболевания животного его немедленно изолируют в помещение, куда нет доступа летающим кровососущим насекомым. К заболевшему животному вызывают ветеринарного врача, который проводит лечение (антибиотиками и специфическими иммунопрепаратами).

На хозяйство, где обнаружены сибиреязвенные заболевания животных, накладывают ветеринарный карантин.

Категорически запрещается вынужденный забой животных, у которых заподозрена сибирская язва. Недопустимо снятие шкур с павших животных и вообще всякие нарушения целостности их кожных покровов. Поэтому ветеринарные специалисты воздерживаются от вскрытий туш, и лишь в исключительных случаях, если прижизненный диагноз вызывает сомнение, проводится вскрытие, но с соблюдением целого ряда предосторожностей.

Туши животных, павших от сибирской язвы, сжигают. Зарывать их в землю, а тем более просто оставлять на поверхности запрещается.

Если в почву все же попали выделения, кровь сибиреязвенного животного или по ошибке была осуществлена прирезка животного, оказавшегося сибиреязвенным, то в таком случае проводится дезинфекция этого участка. Навоз, подстилку, остатки корма сжигают. Верхний слой земли снимают и вывозят на скотомогильник. Обнажившийся слой земли обжигают, затем заливают либо 20%-ным раствором хлорной извести, либо 10%-ным горячим раствором едкого натрия. После этого почву перекапывают, повторно заливают дезинфицирующим раствором и смешивают с сухой хлорной известью

(одна часть хлорной извести на 3 части почвы). Тщательной дезинфекции (кипячение, обработка в паровых камерах или в 20%-ном растворе хлорной извести) подвергают все подозрительные на зараженность возбудителем сибирской язвы объекты.

Ведущим ветеринарным мероприятием по предупреждению сибирской язвы являются прививки животных. Недавно минуло сто лет, как великий французский ученый Луи Пастер на ферме Пуйи-ле-Фор в присутствии специальной комиссии провел проверку разработанного им метода иммунизации против сибирской язвы. Об этом замечательном открытии и о дальнейшем совершенствовании прививок против сибирской язвы мы позволим себе рассказать подробнее.

Приступая к созданию своей вакцины, Л. Пастер исходил из следующих предпосылок. Большинство инфекционных болезней, в частности сибирская язва, оставляют иммунитет — люди или животные, перенесшие эти заболевания, вторично не заболевают. Иммунитет развивается после перенесения как тяжелой, так и легкой формы болезни.

Следовательно, если добиться, чтобы животные или люди перенесли очень легкие формы инфекции, неопасные для их здоровья, то можно предупредить возникновение тяжелых, иногда смертельных форм заболевания.

Л. Пастер считал, что добиться именно таких безопасных форм можно путем воздействия на микроб-возбудитель, снижая его болезнетворность. Работая с культурой микробов сибирской язвы, Л. Пастер заметил, что выращенный при температуре 42—43° С возбудитель теряет способность к спорообразованию. В дальнейших опытах было установлено, что если культуры выращивались при повышенной температуре, то терялась не только способность к образованию спор, но снижалась и болезнетворность микробов для животных, причем чем дольше находились микробы в термостате, тем в большей степени снижалась их болезнетворность.

Экспериментируя на животных, Л. Пастер разработал такую схему прививок: сначала животным вводилась культура, которая 24 дня находилась при темпера-

туре 43°С (так называлась I вакцина Пастера), через несколько дней вводилась II вакцина — из культуры возбудителя, выращенной при 43°С в течение 10—12 дней (то есть менее ослабленная). В результате привитые животные приобретали невосприимчивость к таким дозам возбудителя, которые вызывали гибель непривитых.

Теперь можно было выйти за стены лаборатории и перейти к полевым испытаниям. В мае 1881 года в Пуйи-ле-Фор произошли события, с которых мы начали рассказ о сибиреязвенной вакцине. Группа животных (48 овец, несколько коз и коров) была разделена на две подгруппы. Первой подгруппе Л. Пастер 5 мая ввел I вакцину, 17 мая — II вакцину, а 31 мая и та подгруппа животных, которой была сделана прививка, и та, которая служила контролем, получили болезнетворную культуру возбудителя.

Результат опыта был учтен 2 июня 1881 года: все 24 контрольные овцы и коза пали от сибирской язвы, 4 коровы выжили, перенеся тяжелое заболевание. В то же время животные, подвергавшиеся прививкам (2 овцы, 2 козы, 6 коров), остались здоровыми, кроме одной суягной овцы, которая пала от сибирской язвы.

Это была победа! Началось триумфальное шествие пастеровских прививок не только во Франции, но и в других странах. Но, как это нередко бывает в жизни, постепенно стали обнаруживаться и недостатки метода. Наряду с эффективными прививками появились случаи, когда прививки не вызывали развития иммунитета или, наоборот, привитые животные погибали от сибирской язвы, вызванной вакциной.

Иными словами, свойства вакцины оказались непостоянными. Так, испытанная в 1882 году в имении Кудрявцева в Херсонской губернии, выписанная из Парижа вакцина оказалась неэффективной, а из 4414 овец, привитых в имении Панкеева (Таврическая губерния) вакциной, изготовленной в Одессе из привезенных от Пастера вакционных штаммов, погибло после прививок 3546 животных. Стало очевидным, что вакцина нуждается в усовершенствовании.

Эта задача была выполнена профессором Харьков-

ского университета Львом Семеновичем Ценковским. Изучив метод Л. Пастера и сохранив принцип получения вакцины, предложенный великим французским ученым, Л. С. Ценковский внес в методику получения препарата некоторые модификации: были изменены сроки выращивания культуры при 42,5°С, для закрепления свойств вакцина проводилась через организм сусликов, постоянство свойств вакцины достигалось ее сохранением в химически чистом глицерине. Вакцина Ценковского была испытана в 1884—1885 годах на большой группе животных.

Вскоре вакцина Пастера—Ценковского получила широкое распространение как у нас в стране, так и за границей и была наиболее часто употребляемым противосибиреязвенным препаратом в течение многих десятилетий — до середины XX века.

Указанная вакцина позволила резко сократить отход (так стали называть животных, погибших в результате прививок), но полностью его не ликвидировала. При увеличении числа прививаемых животных (сейчас ежегодно только в Советском Союзе прививается около 150 млн. голов скота) даже небольшой отход (десятые или сотые доли процента) в итоге дает довольно значительный ущерб. Кроме того, вакцины, дающие хотя бы самую ничтожную смертность, не могут быть применены для иммунизации людей. Все эти соображения стимулировали дальнейшие работы по совершенствованию противосибиреязвенных препаратов, которые ведутся у нас и за рубежом.

В Советском Союзе наиболее успешными оказались работы ученых Н. Н. Гинсбурга и А. А. Тамарина, создавших вакцину СТИ (Санитарно-технический институт), а также С. Г. Колесова, создавшего вакцину ГНКИ (Государственный научно-контрольный институт ветеринарных препаратов).

Вакцины СТИ и ГНКИ в принципе несколько отличаются от вакцин Пастера и Ценковского. Суть метода, на основе которого были созданы советские вакцины, заключается в применении бескапсульных штаммов сибиреязвенного микроба.

Уже давно было установлено, что штаммы, не спо-

собные к образованию капсул, не обладают болезнетворностью. Такие штаммы были обнаружены среди старых лабораторных культур.

После всестороннего испытания (нужно было установить, что прививки этими штаммами создают иммунитет и что способность к образованию капсулы у этих штаммов не может восстановиться) культуры были использованы для изготовления вакцин.

В настоящее время вакцины СТИ и ГНКИ широко применяются в нашей стране, вытеснив вакцину Ценковского.

Прививки не только снижают заболеваемость животных, но и тем самым уменьшают возможность заражения возбудителем сибирской язвы объектов внешней среды, в первую очередь почвы, что способствует предотвращению заражения людей.

В современных условиях опасность заражения людей от животных весьма незначительна, но все же реальна. Сейчас в больших масштабах происходит импорт животноводческого сырья (мясо, кожи, шерсть, костная мука) из-за рубежа, в том числе из стран, неблагополучных по сибирской язве. Это обстоятельство также диктует необходимость сохранения настороженности к этой инфекции.

Важно не допустить в переработку сибиреязвенное сырье. С этой целью заготовка сырья в хозяйствах, находящихся на карантине по сибирской язве, запрещается. Все животное сырье, которое получено не на мясокомбинатах и бойнях (куплено у населения), обследуется на зараженность возбудителем сибирской язвы.

Если имеются данные о зараженности сибирской язвой готовых изделий (шапок, дубленок и т. д.), то их немедленно изымают из продажи и употребления. Молоко или мясо от сибиреязвенных животных немедленно уничтожается.

Во всех случаях при поступлении в обработку или продажу зараженного сибирской язвой сырья или продукции проводят широкие противоэпидемические мероприятия.

Определенное значение в профилактике сибирской

язвы у людей имеют прививки. Сейчас с этой целью применяется вакцина СТИ. При первичной иммунизации препарат вводится двукратно. Вакцину вводят накожно, а при массовых прививках — в виде аэрозолей или подкожно безыгольным инъектором. В этом аппарате создается очень высокое давление жидкости, тончайшая струя которой проходит через кожу. Использование игл в таком случае становится ненужным.

В заключение рассмотрим экстренные мероприятия по предотвращению заболеваний людей, в отношении которых есть основания считать, что они уже заразились сибирской язвой и находятся в инкубационном периоде.

Кого следует относить к таким лицам? Когда, например, сибирской язвой заболело животное, то все ухаживавшие за ним потенциально считаются зараженными, особенно в том случае, если они работали без защитной одежды. Это же относится к тем, кто забивал больное животное, снимал с него шкуру, обрабатывал или даже ел мясо этого животного.

В том случае, когда сибирской язвой заболевает рабочий промышленного предприятия по обработке животного сырья (кожевенного, шерстяного), то выясняют, какая партия сырья была заражена возбудителем сибирской язвы. При этом всем рабочим, обрабатывавшим это сырье, проводится экстренная профилактика: им вводят антибиотики (феноксиметилпенициллин или тетрациклин) и противосибиреязвенный глобулин. За ними устанавливается 8-дневное наблюдение (срок инкубационного периода болезни).

Лечение больных сибирской язвой проводится в стационарных условиях. При легком течении ограничиваются назначением антибиотиков. При более тяжелом течении заболевания помимо антибиотиков применяют противосибиреязвенный глобулин, полученный путем иммунизации животных.

Для ухода за больными тяжелыми формами сибирской язвы выделяют отдельный медицинский персонал. Все выделения больного дезинфицируют, применяя раствор сулемы (1:1000) и другие средства, эффективные против спор сибирской язвы (3%-ный хлорамин, длительное — в течение 20 мин — кипячение).

Бруцеллез

Откуда произошло название болезни

В медицинской литературе ряда стран, расположенных в бассейне Средиземного моря, в середине XIX века появились сообщения о заболевании, которое проявлялось длительной лихорадкой, повышенной потливостью, болезненными явлениями в суставах. Болезнь в соответствии с наиболее характерными ее проявлениями обозначалась или как ремиттирующая (то есть с временными понижениями температуры), или как ундулирующая (волнообразная) лихорадка. В других случаях заболевание называли по месту его описания. Так появились термины «средиземноморская», «итальянская», «корсиканская», «мальтийская» лихорадка. Название «мальтийская лихорадка» постепенно стало преобладающим. Именно с островом Мальта и был связан первый этап изучения болезни.

В XIX веке среди военного гарнизона Мальты врачами регистрировались своеобразные лихорадочные заболевания с продолжительным, иногда весьма тяжелым течением, в отдельных случаях кончавшиеся смертью заболевших. Такие же заболевания встречались и среди гражданского населения острова. Это и была мальтийская лихорадка.

Природа заболевания стала предметом изучения группы медиков, направленных сюда военным ведомством Великобритании. В 1886 году Дэвиду Брюссу, члену этой группы, удалось выделить из селезенки солдата, погибшего от мальтийской лихорадки, возбудителя болезни. Брюсс назвал его «мальтийский микрококк» (кокки — микробы, имеющие форму шариков).

Обнаружение возбудителя болезни позволило улучшить диагностику мальтийской лихорадки. Поскольку по своим проявлениям болезнь в одних случаях напоминает ревматизм, в других туберкулез, в третьих брюшной тиф, в четвертых малярию, точная диагностика заболевания только на основании клинических проявлений затруднительна. Если же от заболевшего выделен микроб-возбудитель, то диагноз становится несомнен-

ным. Однако и в настоящее время, несмотря на значительно усовершенствованную микробиологическую диагностику бруцеллеза, выделить микроб-возбудитель от заболевших удается не всегда, особенно в тех случаях, когда исследования проводятся не в самом начале болезни. Исходя из этого врачи применяют другие, более простые методы диагностики бруцеллеза. Один из них предложен еще в 1897 году английскими учеными А. Э. Райтом и Д. Семплом. Они установили, что сыворотка крови больных мальтийской лихорадкой обладает способностью агглютинировать (склеивать) микрококки в комочки, которые оседают на дно лабораторной пробирки. Эта проба под названием реакция Райта в современной ее модификации и сейчас широко применяется для диагностики заболевания.

В первом десятилетии XX века ученые установили механизмы заражения человека мальтийской лихорадкой. Оказалось, что этим заболеванием болеют не только люди, но и животные, и, в частности, козы и овцы, у которых наиболее частым проявлением болезни являются аборты. Одним из путей передачи инфекции человеку является употребление молока зараженных животных. Именно таким путем чаще всего заражались солдаты английского гарнизона Мальты, где, как и во многих других районах Средиземноморского бассейна, издавна широкое распространение получило разведение мелкого рогатого скота (козы, овцы). Таким образом, в конце XIX — начале XX века были заложены основы учения об одной из разновидностей бруцеллеза, называвшейся тогда мальтийской лихорадкой.

Другая разновидность бруцеллеза, которая первоначально называлась болезнью Банга, была описана в Северной Европе, причем основные заслуги в изучении этого заболевания принадлежат ветеринарным специалистам. Эта болезнь отличалась от мальтийской лихорадки тем, что она прежде всего поражала крупный рогатый скот и свиней, вызывая у них аборты.

В 1897 году датские исследователи Б. Банг и В. Стрибольд установили, что одной из причин абортов коров является инфекция, вызываемая особым микроорганизмом, которого этим ученым удалось выделить. Они на-

звали его бактерией аборта коров. Вскоре стало известно, что от больных животных могут заражаться и люди. Заболевание, наблюдаемое у людей, основными проявлениями которого являются длительная лихорадка, поражение мышечно-суставной системы, получило название болезни Банга.

В 1914 году ветеринарный специалист Дж. Траум, работавший в США, выделил возбудителя эпидемического аборта свиней. В дальнейшем появились сообщения и о заболеваниях людей, вызываемых бактерией свиного аборта. В частности, такие заболевания наблюдались среди работников боен, где перерабатывалась свинина.

Таким образом, за 30-летний период учеными разных стран, работавшими на различных территориях независимо друг от друга, были описаны возбудители трех инфекций, которые первоначально рассматривались как не связанные друг с другом заболевания.

С другой стороны, не могло не обратить на себя внимание и сходство этих заболеваний: во всех случаях наиболее характерным проявлением инфекции у животных была патология родовой деятельности, в частности аборты; при всех трех заболеваниях люди заражались через продукты, полученные от животных (молоко, мясо), при уходе за животными и в первую очередь при оказании им помощи во время родового акта.

Весьма сходным было и течение заболеваний у людей, заразившихся этими тремя инфекциями,— длительная лихорадка, поражение опорно-двигательного аппарата и др.

Сходство всех трех заболеваний определилось еще более четко, когда микробиологи провели сравнительное изучение мальтийского микрококка, бактерии аборта коров и бактерии аборта свиней. Эту работу провели в 1918—1920 годах американские (США) ученые А. Ивэнс, К. Ф. Мейер и М. Л. Фезье.

Оказалось, что все три микроорганизма близки между собой как по строению микробных клеток, так и по их биохимическим свойствам, и по структуре антигенов (белково-полисахаридных комплексов микроб-

ной клетки, оказывающих воздействие на организм хозяина).

Вместе с тем углубленное изучение свойств всех трех микроорганизмов позволило установить и определенное различие между ними, в результате чего в условиях лаборатории ученые стали различать отдельные варианты возбудителя.

Исходя из данных о близости всех трех заболеваний, ученые пришли к выводу о целесообразности их объединения в рамках одного заболевания и к объединению всех возбудителей в единый род микробов. Этот род было решено назвать в честь ученого, открывшего первого из изученных микробов — мальтийский микрококк. По фамилии Дэвида Брюсса (в латинской транскрипции — Bruce) микробов стали называть бруцеллами, а вызываемые ими заболевания — бруцеллезом. Этот термин и пришел на смену «мальтийской лихорадки» и «болезни Банга».

Бруцеллез в нашей стране

Когда появился бруцеллез в нашей стране? Существовала ли эта инфекция у нас издавна или была завезена извне в сравнительно недавнее время? Если имел место такой завоз, то откуда и какие обстоятельства ему способствовали? Точного ответа на эти вопросы мы дать не можем, учитывая довольно противоречивые материалы о первоначальном выявлении бруцеллеза.

Первые единичные сообщения о заболеваниях мальтийской лихорадкой в России появились в годы, предшествующие первой мировой войне, и относились к Средней Азии. Одно заболевание, видимо завозного характера, было выявлено в Москве. Начиная с 1922 года вновь появились сообщения об единичных заболеваниях бруцеллезом в нашей стране. Они относились уже к Закавказью и Северному Кавказу. Создалось впечатление, что распространение бруцеллеза ограничивается южными районами страны.

Однако с начала 30-х годов стали поступать сообщения о вспышках бруцеллеза среди животных и людей

на Украине, в Поволжье, Западной Сибири. Как правило, вспышки возникали во вновь организованных животноводческих хозяйствах или в уже давно существовавших хозяйствах после завоза туда новых животных. В ряде случаев удалось проследить завоз бруцеллезной инфекции с партиями племенных животных, закупленных за границей. Таким образом, есть основания считать, что в конце 20—30-х годов, возможно, происходил занос бруцеллезной инфекции с импортированными породистыми животными из-за рубежа с последующим распространением инфекции по стране при перегруппировках сельскохозяйственных животных.

Как бы то ни было, в начале 30-х годов возникла острая необходимость в проведении срочных ветеринарных и противоэпидемических мероприятий. Но недоставало научной системы в борьбе с бруцеллезной инфекцией. Особое значение имели экспедиционные работы Всесоюзного института экспериментальной медицины, проводившиеся на Северном Кавказе. В результате удалось разработать комплекс оздоровительных мероприятий, которые стали осуществляться в 1939—1940 годах.

В период Великой Отечественной войны распространение бруцеллеза увеличилось из-за больших перемещений скота. После окончания войны наступление на бруцеллез возобновилось. В арсенал борьбы с инфекцией вошли новые методы выявления зараженных животных, а также разработки вакцины для иммунизации людей и животных. Были упорядочены перемещения животных. В конце 50-х годов заболеваемость бруцеллезом животных и людей стала снижаться.

В 60—70-х годах на многих административных территориях СССР удалось добиться ликвидации бруцеллеза. Лучшие успехи были достигнуты там, где была высокая культура животноводства, более четко проводились ветеринарные и медицинские мероприятия. Однако и сейчас для некоторых районов страны борьба с бруцеллезом не снимается с повестки дня.

С медицинской точки зрения бруцеллез может обусловливать заболеваемость работоспособного населения, в первую очередь животноводов и работников

предприятий, перерабатывающих сырье от животных.

При современных методах лечения смертельные исходы практически исключены, но заболевание протекает длительно, нередко рецидивирует. Хронический бруцеллез является причиной инвалидизации, вызывая поражения опорно-двигательного аппарата, центральной и периферической нервной системы.

Существенные потери бруцеллез способен причинить животноводству, являясь причиной абортов, мертворождений, яловости, то есть таких болезненных состояний, которые препятствуют увеличению поголовья скота. Полное искоренение инфекции в нашей стране — важная государственная задача.

Бруцеллы

В настоящее время различают бруцеллы аборта коров, свиней и бруцеллы козье-овечьего типа. Каждый из видов бруцелл подразделяется на несколько разновидностей — биологических вариантов (биоваров).

В микроскопе, дающем увеличение в 1500—2000 раз, все виды бруцелл выглядят как маленькие шарики, в некоторых случаях они имеют яйцевидную форму или форму коротких палочек. Размеры микробных клеток составляют 1,5—2 микрона.

Бруцеллы относятся к микроорганизмам, которые довольно длительно сохраняются на различных объектах внешней среды. Например, на шерсти они выживают до двух месяцев, в шкурах до трех, в почве — несколько более трех месяцев, в воде — до пяти месяцев.

В ряде специальных работ изучалась выживаемость возбудителя бруцеллеза в различных продуктах питания. Установлено, что в мясе бруцеллы сохраняют жизнеспособность 20—30 дней, в брынзе — 40—60, в масле и сыре — от 15 до 40, в молоке 8—16, в кисломолочных продуктах — около 4 дней.

Однако к дезинфекционным воздействиям бруцеллы малоустойчивы. Так, при температуре 70°C они погибают за 30 мин, при температуре кипения — мгновенно. 5%-ные растворы фенола и креолина, 3%-ный раствор лизола, 2%-ные растворы хлорамина и едкого

натрия убивают возбудителей бруцеллеза за несколько минут. К низким температурам бруцеллы устойчивы.

Поскольку род бруцелл состоит из нескольких видов, то возникает вопрос: по каким признакам различные виды могут быть отделены друг от друга? Многолетние работы микробиологов позволили найти ряд лабораторных проб (тестов), позволяющих отличать один вид от других. Основным из этих тестов являются пробы с красками: прибавление к питательным средам, где выращивают бруцелл, определенных концентраций, некоторых химических красителей задерживает рост бруцелл одних видов и не препятствует росту других. В распоряжении микробиологов имеется и ряд других проб, что помогает им определить вид бруцелл.

Может возникнуть следующий вопрос: если отдельные виды бруцелл так близки друг к другу, что их можно различать только при помощи специальных тестов, то какое практическое значение имеет точное определение их вида?

Оказывается, что разные виды бруцелл имеют различную степень болезнетворности для человека. Острые, тяжелые заболевания вызываются, как правило, бруцеллами козье-овечьего вида. Среди бруцелл аборта свиней тоже есть биовары, весьма болезнетворные для человека, — они встречаются в Америке.

Бруцеллы аборта свиней, распространенные в Европе и, в частности, в СССР, для человека мало болезнетворны, равно как и бруцеллы аборта коров. В большинстве случаев при заражении этими видами бруцелл или вообще не возникает заболевания, или развивается вяло текущая инфекция.

Второе существенно важное различие между различными видами — отличие в основных хозяевах. Это нашло отражение и в самих названиях отдельных видов: бруцеллы козье-овечьего вида, бруцеллы аборта коров и свиней.

Здесь опять-таки возникает вопрос: могут ли бруцеллы того или иного вида переходить на «чужих» хозяев? Например, способны ли бруцеллы козье-овечьего типа поражать коров или бруцеллы аборта коров поражать свиней?

Установлено, что такой переход на «чужих» хозяев возможен. Это явление получило название миграции бруцелл. Миграция, как правило, возникает при совместном содержании животных разных видов. Наибольшую опасность представляет миграция бруцелл козье-овечьего типа на других животных, в первую очередь коров. Это обусловлено тем, что именно подобный вид бруцелл обладает повышенной болезнетворностью и вызывает у людей тяжело протекающее заболевание.

Пораженные козье-овечьим видом бруцелл коровы представляют бóльшую опасность, чем овцы и козы, зараженные тем же видом бруцелл, еще и потому, что от коров выдаивается больше молока, чем от мелкого рогатого скота, и, следовательно, большее количество людей может быть заражено инфицированным молоком. Кроме того, уход за коровами требует более тесного контакта с животными, чем при уходе за овцами.

К счастью, явление миграции встречается не столь часто, обычно имеется определенная связь бруцелл со своими природными хозяевами.

Бруцеллез у животных

К бруцеллезу, кроме овец, коров и свиней, восприимчивы все остальные сельскохозяйственные, а также домашние животные: лошади, верблюды, буйволы, северные олени, собаки, кошки. Наибольшее значение как источники бруцеллезной инфекции имеют северные олени. Бруцеллез у них вызывается одним из биологических вариантов бруцелл аборта свиней.

Течение заболевания у животных разных видов имеет свои особенности, но основные признаки болезни одинаковы. Попавшие в организм животного бруцеллы проникают в кровоток, лимфатические сосуды и таким образом заносятся во все органы и ткани.

Присутствие возбудителя бруцеллеза в крови животного обычно непродолжительно. Он оседает и сохраняется особенно долго в лимфатических узлах, вымени, матке и ее придатках, семенных железах у самцов, в суставах. При активации инфекции возбудитель вновь

выделяется в кровь. Такая активация может быть связана с плохим кормлением животных, их переутомлением и особенно часто с беременностью. В целом бруцеллез у животных протекает длительно и может давать рецидивы.

Наиболее характерные проявления бруцеллеза у животных — нарушения родовой функции, что в свою очередь приводит к абортам, мертворождениям, бесплодию (яловости).

Как же распространяется бруцеллез среди животных? Зараженные животные выделяют бруцелл с мочой, калом, а также отделяемым родовых путей. Бруцеллы могут быть в молоке и мясе больных животных. Особенно массивно они выделяются из родовых путей во время абортов, родового акта. Плацента, околоплодные воды насыщены возбудителем. Отсюда возбудитель попадает на почву (траву), в воду во время водопоя животных, на подстилку в стойлах, загонах. Заражение здоровых животных происходит при поедании ими зараженных кормов, при водопое. Особенно опасно заражение помещений при беспривязном содержании животных, когда они свободно перемещаются по кошаре.

Для недопущения заносов инфекции ветеринарная служба контролирует все перемещения животных, подвергает закупаемых животных обследованию на бруцеллез. Заносу бруцеллеза способствуют различные нарушения правил содержания и перемещения животных.

Вспоминается случай, когда причиной заноса бруцеллеза сначала в индивидуальное, а потом в общественное хозяйство был обмен колхозниками своего скота на животных из неблагополучного по бруцеллезу хозяйства.

Подобные случаи являются причиной еще продолжающегося на некоторых территориях распространения бруцеллезной инфекции из хозяйства в хозяйство.

Мы говорили до сих пор о бруцеллезе сельскохозяйственных и домашних животных. А могут ли болеть этой инфекцией дикие животные? В последние десятилетия учеными были проведены обширные исследования по выяснению этого вопроса. Установлено, что в отдель-

ных случаях бруцеллез может быть обнаружен у диких копытных животных (например, джейранов, сайгаков), а также у грызунов и зайцев. Бруцеллез зайцев в некоторых европейских странах получил значительное распространение. Бруцеллы выделялись и от некоторых насекомых и клещей, отловленных в природе. Однако все это редкие случаи. И хотя, видимо, современный бруцеллез происходит от природного заболевания диких копытных животных, в настоящее время эта инфекция утратила непосредственную связь с девственной природой и стала типичной инфекцией сельскохозяйственных животных.

Как происходит заражение и как протекает бруцеллез у людей

Клинические проявления бруцеллеза зависят от того, в какие ткани и органы попадают бруцеллы.

Возбудитель болезни проникает в организм через пищеварительный тракт или наружные покровы. Во время скрытого (инкубационного) периода болезни, который продолжается от 1 до 7 недель, бруцеллы находятся в лимфатических узлах и других органах, богатых лимфоидной тканью. Затем они появляются в токе крови, причем начало поступления бруцелл в кровь совпадает с появлением клинических признаков заболевания.

В отличие от животных у человека бруцеллы долго могут обнаруживаться в крови. В некоторых случаях они то исчезают из крови, то вновь появляются. С кровью возбудитель заносится в различные органы и ткани, где возможно его длительное (месяцы, годы) сохранение. Поэтому для бруцеллеза характерно хроническое течение с периодическими обострениями.

Начало заболевания чаще постепенное. Ведущим признаком бруцеллеза является лихорадка, продолжающаяся несколько недель, а иногда и месяцев. Температура редко держится на постоянном уровне. Обычно вечером она высокая — 38—39°С, а утром снижается до 37,5—37,7°С (субфебрильная температура). Иногда

утренняя температура приблнжается к нормальиой, а вечером отмечается новое повышеиие температуры. Лихорадка сопровождается сильиым, изиуряющим больного потом. Для бруцеллеза характерно, что лихорадка в большинстве случаев довольно легко переноснтся больными.

В остром периоде болезни отмечаются такие явлеиня, как головиые боли, повышенная утомляемость, вялость, отсутствие аппетита.

На фоие этих общих симптомов, сопровождающих миогие ннфекционные заболеваиия и поэтому изываемых общеинфекциоииымн, возиикают болезиеииые явлеиия в отдельиых органах и системах. У больиых отмечают увеличеине печени н селезенки, различных лимфатических узлов (паховых, подмышечных, подчелюстных и другнх), появлеиие разнообразиых сыпей иа коже.

Характерны для болезии патологические изменения в суставах, у иекоторых больных они увеличиваются, деформируются, кожа в области суставов красиеет, движеиия стаиовятся болезиенными. Чаще других поражаются крупиые суставы — плечевые, колеиные, локтевые. Болезнеиные явления могут распространяться на околосуставиые сумки — возннкают бурситы. Измеиеиия в суставах и мышцах сохраняются долго, иередко и после окоичания лихорадки.

Одиим из ианболее тяжелых поражеиий, которые могут возиикать прн бруцеллезе, являются бруцеллезные эицефалиты (воспаленне вещества головиого мозга) и мениигиты (воспаленне оболочек мозга). К счастью, оии бывают редко. Чаще у больных возникает радикулит (воспалеиия корешков спинномозговых иервов), ишиас (воспалеиие седалищного нерва).

Известны также бруцеллезные поражения почек, сердечно-сосудистой системы, органов зреиия. При бруцеллезе могут быть и поражения половой сферы — воспалительиые явлеиия в матке и яичииках у женщин, яичек н их прндатков у мужчнн.

Несмотря на обилие и разнообразне симптомов при бруцеллезе, а может быть, именио благодаря этому диагностика бруцеллеза сопряжеиа с иемалыми труд-

ностями — бруцеллез напоминает и ревматизм, и туберкулез, и малярию, и ряд других заболеваний.

Значительную помощь в диагностике оказывает сбор эпидемиологических данных: выяснение профессии заболевшего (например, работа с бруцеллезными животными или сырьем от них), наличие потребления продуктов от больных животных.

Но для точной постановки диагноза основное значение имеют лабораторные исследования. Обнаружение бруцелл у заболевших с несомненностью говорит о заболевании бруцеллезом. Важным поводом для постановки такого диагноза является присутствие у заболевшего противобруцеллезных антител. Наличие антител определяется при помощи особых реакций. Об одной из них — реакции Райта — мы уже упоминали. С этой же целью врачи используют и иные реакции, например реакцию Хеддельсона (по фамилии предложившего ее автора), так называемую опсоно-фагоцитарную реакцию, и другие.

Определенное значение в диагностике заболевания имеет и проба Бюрне. Она заключается в следующем. Из убитой культуры бруцелл готовится экстракт — бруцеллин. Введение небольших количеств бруцеллина в кожу людям, не подвергшимся заражению бруцеллезом, не сопровождается какими-либо явлениями, а у больных на месте введения бруцеллина возникают отек и краснота. Во втором случае реакция Бюрне оценивается как положительная, что говорит о зараженности обследуемого бруцеллезом. Как серологические реакции, так и пробу Бюрне врачи широко используют в целях диагностики бруцеллеза.

В целом диагноз болезни ставится только на основании совокупности клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Однако здесь следует отметить, что одни лабораторные данные недостаточны для постановки диагноза — серологические реакции и проба Бюрне могут быть положительны и у переболевших бруцеллезом в прошлом, и у привитых.

Описанная нами картина заболевания возникает обычно при заражении людей бруцеллами козье-овечьего типа и лишь в редких случаях наблюдается

при заражении другими видами бруцелл. Заражения бруцеллами аборта коров и бруцеллами аборта свиней чаще дают вяло текущее заболевание с незначительно выраженной (субфебрильной) лихорадкой, умеренными общеинфекционными симптомами — познабливанием, повышенной потливостью, утомляемостью, снижением аппетита.

Нередко начало заболевания проходит незаметно, и тогда больной обращается за медицинской помощью лишь по поводу периодических болей в мышцах и суставах, различных болезненных явлений со стороны нервной системы.

Как и при других типично зоонозных заболеваниях, больные бруцеллезом практически не являются источниками инфекции. Заражение может произойти лишь от животных. Самым опасным источником инфекции являются овцы и козы — основные хозяева наиболее болезнетворных для человека бруцелл козье-овечьего типа.

На втором месте как источники инфекции стоят крупный рогатый скот и свиньи, а в северных районах также олени.

Заражение чаще всего происходит при употреблении продуктов, полученных от больных животных. Прежде всего это касается молока коз. Не меньшую опасность представляет молоко бруцеллезных овец.

Как известно, основным поставщиком молока являются коровы. Обычно у этих животных бруцеллез вызывается бруцеллами аборта коров — сравнительно мало болезнетворными для человека. Однако если к коровам проникли бруцеллы козье-овечьего типа, то их молоко становится очень опасным.

Так как из молока получают разнообразные молочные продукты, то и эти продукты тоже могут служить фактором передачи бруцеллеза. Больше всего это касается брынзы — сыра с коротким сроком выдержки, приготовляемым большей частью из козьего и овечьего молока.

Сравнительно недавно вспышка бруцеллеза козье-овечьего типа, связанная с брынзой, возникла в Одессе. В городе заболело 89 человек, употреблявших брынзу



Рис. 2. **От кого и каким образом человек заражается бруцеллезом**

одного колхоза, где, как потом было установлено, овцы были поражены бруцеллезом. Очевидно, больных было больше, ведь Одесса курортный город и брынзу наверняка покупали курортники, у которых заболевание началось уже после возвращения домой.

Следовательно, и на сегодня проблема борьбы с бруцеллезом все еще остается актуальной задачей ветеринарии и здравоохранения.

Особенно это касается организации работы в неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах. Именно здесь наиболее часто происходит заражение людей бруцеллезом путем непосредственного контакта с больными животными или сырьем от них (рис. 2).

Указанные заражения возникают в первую очередь среди животноводов и тех, кого временно привлекают к работе в животноводстве, среди владельцев скота.

Чаще всего люди заражаются, оказывая помощь животным при окоте (отеле, опоросе), абортах животных, но опасны и все другие работы по обслуживанию животных — дойка, стрижка, лабораторные обследования, очистка животноводческих помещений.

Другая группа заражений связана с такими работами, как забой бруцеллезных животных, разделка мяса, снятие шкур, работа с такими продуктами животноводства, как молоко, шерсть, пух. Большинство контактных заражений приходится на весенне-летний период (период окота скота).

Заболевания, обусловленные контактом, обычно носят профессиональный характер — чаще всего заболевают животноводы, ветеринары, зоотехники, рабочие мясокомбинатов. Дети при таких заражениях заболевают редко, так как непосредственного участия в обслуживании животных, как правило, не принимают. Напротив, при заражениях, связанных с употреблением продуктов от бруцеллезных животных, среди заболевших много детей.

В отдельных случаях заражения бывают при употреблении инфицированной воды, проникновении возбудителя в организм с инфицированной пылью — при обработке шерсти и пуха бруцеллезных животных. Однако такие заражения встречаются редко.

Принципы профилактики бруцеллеза

Борьба с бруцеллезом будет конкретной, если учитывать, от каких животных и каким путем передается инфекция в данной местности. Известно, например, что на одних территориях разводят преимущественно крупный рогатый скот, на других — мелкий, на третьих распространено свиноводство.

Для правильной организации профилактики бруцеллеза следует учитывать и особенности содержания животных в той или иной местности: отгонное животноводство или, наоборот, стойловое содержание скота. Не менее важно изучение особенностей быта населения: способов приготовления молочных и мясных продуктов, обработки кож, шерсти, пуха.

В частности, в каракулеводческих хозяйствах комплекс мероприятий по профилактике бруцеллеза будет иным, чем в хозяйствах другого направления.

В целом в борьбе с бруцеллезом сочетаются ветеринарные и медицинские мероприятия. Среди ветеринарных мероприятий ведущее место занимает охрана благополучных хозяйств (стад) от заноса бруцеллезной инфекции. Если эта проблема решена, то остается ликвидировать существующие очаги бруцеллезной инфекции — трудная, но все же реально выполнимая задача. В этом случае может быть достигнута полная ликвидация бруцеллеза не только среди животных, но и среди людей — ведь практически люди заражаются только от животных.

Для охраны благополучных хозяйств от заноса бруцеллеза необходим тщательный ветеринарный контроль за всеми перемещениями сельскохозяйственных животных. Согласно существующим правилам вывод и вывоз животных на продажу (обмен) разрешается только из благополучных хозяйств; перед вывозом животных обследуют на бруцеллез.

Закупленных животных, в свою очередь, не сразу пускают в общее стадо, а предварительно выдерживают в 30-дневном карантине (с дополнительным обследованием на бруцеллез). Лишь при уверенности, что бруцел-

леза у животных нет, закупленный скот вводят в общее стадо.

Заключительный этап ветеринарных мероприятий по борьбе с бруцеллезом — оздоровление неблагополучных хозяйств, которое начинают проводить сразу после того, как установлено наличие очага бруцеллеза и на хозяйство наложены санитарно-ветеринарные ограничения.

Сами оздоровительные мероприятия могут проводиться разными методами. Один из них выражается в том, что путем повторных лабораторных исследований выявляют тех животных, которые поражены бруцеллезом. Бруцеллезный скот направляется на забой. Путем последовательных обследований добиваются того, что бруцеллезных животных не остается. Если контрольные исследования, а также отсутствие абортов подтверждает благополучие хозяйства, ветеринарно-санитарные ограничения снимают.

В тех случаях, когда инфекция уже получила широкое распространение среди животных, в качестве метода оздоровления хозяйства прибегают к иммунизации животных особыми противобруцеллезными вакцинами.

Оздоровление неблагополучных хозяйств требует от хозяйственников и ветеринарной службы больших усилий. Однако опыт борьбы с бруцеллезом животных как в нашей стране, так и в ряде зарубежных государств показал, что эта задача может быть решена. У нас удалось ликвидировать инфекцию на территориях многих областей. В решении задач борьбы с бруцеллезом животных крупный вклад внесли многие видные советские ветеринарные специалисты — М. К. Юсковец, Е. С. Орлов и другие.

Предупреждение заражения людей бруцеллезом

Ликвидация бруцеллеза среди животных делает излишними какие-либо другие мероприятия по специальной защите людей от этой инфекции. Однако поскольку бруцеллез животных еще встречается, населению необходимо иметь представление о мерах по защите людей от заболевания.

Защитные мероприятия исходят из путей передачи этой инфекции людям. Сравнительно несложно предупредить заражения через пищевые продукты. Так, молоко из неблагополучных хозяйств подвергают кипячению или двойной тепловой обработке (пастеризации) в самом хозяйстве и на предприятии молокообрабатывающей промышленности. Все молочные продукты готовят из пастеризованного молока. Туши животных с признаками бруцеллеза варят кусками весом до 2 кг в открытых котлах в течение 3 ч.

Для предупреждения заражений при непосредственном соприкосновении с бруцеллезными животными и сырьем от них используется защитная одежда (халаты или комбинезоны, колпаки, сапоги или галоши, при грязных работах — фартуки и нарукавники) и во всех случаях перчатки или плотные рукавицы — главная часть защитной одежды, защищающая кожу рук. После работы руки должны ополаскиваться дезинфицирующими растворами, а затем тщательно мыться с мылом. Прием пищи, курение, употребление воды в перерыве между работой должны проводиться только после обработки рук. Защитную одежду нельзя выносить за пределы рабочих помещений. Еженедельно защитная одежда дезинфицируется. У входа в животноводческие помещения укладывают маты, орошаемые дезинфицируемыми растворами.

Естественно, мы бы не все сказали о профилактике бруцелла, если бы не упомянули о мерах, направленных на повышение сопротивляемости организма человека рассматриваемой нами зоонозной болезни. Ведь, например, в борьбе со многими инфекционными заболеваниями с успехом применяют профилактические прививки. А нельзя ли прибегнуть к данному методу и для борьбы с бруцеллезом?

Этим воспросом медики и ветеринары стали заниматься с начала XX века. Но на пути разработки методов иммунизации против бруцеллеза стояли большие трудности. Сначала нужно было установить, какой иммунитет дает бруцеллезная инфекция сама по себе.

Давно было известно, что бруцеллез имеет склонность к длительному, хроническому течению. Это говорит

о том, что становление иммунитета при перенесении инфекции заторможенно — в противном случае выздоровление наступало бы быстрее. С другой стороны, больные, страдающие хроническим бруцеллезом, имеют устойчивость к повторным заражениям. Такая повышенная устойчивость обнаруживалась и у тех, кто перенес легкие и даже бессимптомные формы инфекции, то есть у так называемых положительно реагирующих.

Исходя из этого к работе в бруцеллезных хозяйствах стали допускать только больных хроническим бруцеллезом и положительно реагирующих. У них обострений заболевания, как правило, не возникало. Однако такой мерой нельзя было решить задачу предупреждения бруцеллеза у людей, находящихся в очагах инфекции. Нужно было найти методы искусственной иммунизации, создать вакцину против заболевания.

В течение многих лет над этой проблемой работала бруцеллезная лаборатория Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи в Москве, возглавляемая академиком АМН СССР Полиной Альбертовной Вершиловой. В результате глубокого изучения закономерностей иммунитета при бруцеллезе под ее руководством была создана вакцина из живых, безвредных для человека бруцелл аборта коров.

Вакцина создает иммунитет к бруцеллам всех видов, в том числе к бруцеллам козье-овечьего типа. Достоинством препарата является, во-первых, возможность накожной прививки. Во-вторых, достаточно однократного введения препарата, чтобы возник стойкий иммунитет. В-третьих, у вакцинированных отсутствуют выраженные послепрививочные реакции.

Вакцина применяется там, где имеется опасность заражения бруцеллезом козье-овечьего типа. Переболевшие бруцеллезом и положительно реагирующие на бруцеллезный антиген прививкам не подлежат. Поэтому для выявления этих людей всех, кто подлежит прививкам, предварительно направляют в лабораторию для обследования на бруцеллез.

Опыт применения вакцины показал, что привитые заболевают в 5—6 раз реже, чем непривитые, находящиеся в тех же условиях. Однако иммунитет после прививки

следует подкреплять повторной вакцинацией. В СССР прививки против бруцеллеза применяют с начала 50-х годов, и они помогли сохранить здоровье многим тысячам людей.

Несколько слов о лечении

Лечение бруцеллезных больных в острый период болезни и в период рецидивов проводится в больничных условиях. В остром периоде в основе лечения лежит воздействие на возбудитель заболевания. С этой целью применяют препараты, обладающие противомикробным действием,— в первую очередь антибиотики (биомицин, террамицин, тетрациклин, стрептомицин).

В подостром периоде заболевания и в период хронической стадии хороший эффект достигается при помощи курса вакцинотерапии — этим активируют процессы иммунитета. Вакцина, применяемая для лечения больных, иная, чем используемая для профилактики. Первая содержит убитые бруцеллы. Помимо вакцины могут быть использованы и другие препараты, активирующие процессы иммунитета. На всех стадиях лечения врачи широко применяют витамины.

Лечение остаточных явлений, в частности со стороны нервной системы, суставов, часто проводится на курортах лечебными грязями, сероводородными и родоновыми ваннами. Переболевшие бруцеллезом находятся на диспансерном наблюдении.

Что должны знать владельцы сельскохозяйственных животных

В настоящее время развитию индивидуального животноводства придается большое значение. Содержание сельскохозяйственных животных гражданами — составная часть решения продовольственной проблемы в стране. Долг ветеринарной службы — прийти на помощь населению, содержащему животных. Важнейшей состав-

ной частью индивидуального животноводства является достаточно высокая профессиональная подготовка населения в этой области.

Какие же рекомендации можно дать владельцам животных по вопросам профилактики бруцеллеза в их личных хозяйствах? Во-первых, и это самое важное, правильный подход к приобретению животных. Можно покупать только тех животных, которые имеют ветеринарное удостоверение по форме № 1, свидетельствующее о том, что животное здорово. Не следует приобретать животных путем обмена с гуртоправами.

Во-вторых, ни в коем случае нельзя отдавать своих животных на выпас пастухам, которые пасут стада в неблагополучных хозяйствах, не следует покупать корма из этих хозяйств.

Так как весьма тревожным признаком являются аборты у животных, абортированные плоды надо отправить на исследование в ветеринарную бактериологическую лабораторию в плотной, не пропускающей жидкость таре.

Ни в коем случае не берите абортированные плоды голыми руками, используйте для этого вилы, какие-либо щипцы. Место аборта дезинфицируйте 20%-ной хлорной известью или 5%-ным мыльно-карболовым раствором. Через 6 ч после дезинфекции слой земли на месте аборта глубиной 10—15 см снимите и вместе с подстилкой заройте на скотомогильнике на глубину не менее 1 м.

При наличии абортов все работы с животными выполняйте в резиновых перчатках, а в случае их отсутствия приспособьте какие-либо иные перчатки, рукавицы. После работы с животными вымойте руки с мылом. не допускайте к обслуживанию животных детей. Если в хозяйстве есть абортировавшие животные, то молоко от животных используйте только после кипячения.

Самовольная прирезка абортировавших животных недопустима. Они должны быть обследованы на бруцеллез. В дальнейшем владельцы животных должны действовать в соответствии с указанием ветеринарных работников.

К ветеринарному врачу следует обращаться не

только при абортах животных, но и при мертворождениях, рождении нежизнеспособного молодняка, задержке последа, длительных истечениях из родовых путей, яловости, внезапно появившейся хромоте, маститах.

Если медицинские работники рекомендуют проведение прививок против бруцеллеза — следует воспользоваться этой рекомендацией.

При появлении в семье больных с повышенной температурой, обильным потом, болями в мышцах и суставах и прочими симптомами, подозрительными на бруцеллез, не откладывайте обращение за медицинской помощью.

Туляремия

Является ли туляремия новой болезнью?

Истоки названий инфекционных заболеваний весьма разнообразны. Чаще всего в наименовании болезни пытаются отразить сущность или наиболее характерные признаки той или иной инфекции.

Казалось бы, что именно такой принцип наименования болезней наиболее рационален — само название указывает на сущность заболевания. Однако есть и неудобства этого принципа — одним словом трудно определить сущность заболевания.

В некоторых случаях название инфекционной болезни дается в память об ученых, внесших большой вклад в их изучение (например, болезнь Боткина и др.). Иногда инфекционные болезни называют в соответствии с территорией, где они были обнаружены или где возникли наиболее крупные эпидемии этих болезней. Туляремия— болезнь, о которой идет речь в этом разделе, тоже является инфекцией с таким географическим названием.

В большинстве случаев история той или иной инфекционной болезни начинается с того, что врачами по клиническим данным описывается данная инфекция, а затем ученые-микробиологи находят ее возбудителя. При

изучении туляремии события развивались по-другому: первоначально был открыт микроб — возбудитель болезни, а потом установлено, какое заболевание он вызывает. Первое слово здесь было сказано американцами.

В начале XX века в некоторых районах Тихоокеанского побережья США наблюдались заболевания чумой. Поэтому ученые проводили изучение распространения этой инфекции среди грызунов. В 1910—1911 годах Г. В. Мак-Кой и К. В. Чепин от местной разновидности сусликов, называвшихся в тех местах земляными белками, выделили микроорганизм, отдаленно напоминавший возбудителя чумы. Эти животные страдали каким-то заболеванием, сопровождавшимся увеличением лимфатических узлов. В изучении вновь обнаруженного микроба активное участие принял еще один американский исследователь — Э. Френсис.

Было установлено, что речь идет о новом, неизвестном ранее болезнетворном микроорганизме. По названию округа Туляре, где обнаружили зараженных грызунов, микроб получил название туляремийной бактерии (округ этот находится в штате Калифорния, США). Вскоре в печати появились сообщения о заболеваниях у работников лаборатории, исследовавших туляремийный микроб. Так, ученым на собственном опыте пришлось убедиться, что изучаемый ими микроорганизм является болезнетворным и для человека.

В частности, один из первооткрывателей этого микроба К. В. Чепин в процессе работы перенес четырехнедельную лихорадку. В дальнейшем были выявлены люди, заболевшие этой инфекцией в естественных условиях (то есть заразившиеся вне стен лаборатории).

Американские ученые пришли к выводу, что подобные заболевания у людей были в некоторых местностях США еще до открытия туляремийной бактерии. В то время болезнь получила название «лихорадка оленьей мухи», так как заражения людей связывали с укусами этих насекомых. Таким образом, в США в начале XX века стало известно новое заболевание, поражающее и животных и людей,— туляремия.

Примерно в течение десяти лет США являлись един-

ственной страной, где регистрировалась туляремия. Однако с середины 20-х годов появились сообщения о туляремии и в ряде других, причем весьма удаленных друг от друга стран. Так, в 1924 году о случаях этой болезни писали ученые Японии, в 1926 году — Турции и СССР, 1929 — Норвегии, 1930 — Швеции, 1931 — Туниса, 1932 — Германии, 1933 — Канады, 1935 — Австрии, 1936 — Чехословакии и Западной Африки, в 1938 году — Греции.

В Советском Союзе заболевания туляремией были впервые установлены врачами С. В. Суворовым, А. А. Вольферц и М. М. Воронковой. Летом 1926 года они наблюдали около 200 заболеваний среди населения двух совхозов в дельте Волги. У больных отмечалось увеличение лимфатических узлов. Изучение культур микробов, выделенных учеными от больных, привело их к выводу, что они имеют дело с туляремийными бактериями.

Таким образом, в течение двух десятилетий неизвестную ранее болезнь стали обнаруживать во многих странах. Возникает вопрос: идет ли дело о быстром распространении новой болезни из ее первоначально возникших на территории США очагов или туляремия существовала в тех странах, где ее выявляли и ранее, но своевременно не распознавали, и заболевания проходили под другими диагнозами.

Есть все основания говорить о том, что правильным является второе предположение — туляремия является не новой болезнью, а существовала во многих странах уже давно. Широкое распространение туляремии, которое имеет место и в настоящее время, не могло произойти в течение нескольких последних десятилетий. По-видимому, природные очаги туляремии сформировались в очень далеком прошлом.

Тщательное изучение архивных материалов в ряде стран показывает, что заболевания, сходные с туляремией, описывались в этих государствах задолго до того, как была выделена туляремийная бактерия.

Немало данных свидетельствует о давнем присутствии туляремии и в нашей стране. В 1825 году в Волынской губернии (Украина) доктор Чернобаев описал забо-

левание, характеризовавшееся лихорадкой и увеличением лимфатических узлов. В 1877 году в районе Астрахани, то есть примерно там, где позже впервые в СССР была выявлена туляремия, наблюдалось около 200 заболеваний, при которых отмечалось увеличение лимфатических узлов. Все заболевшие выздоровели.

Правда, в то время ошибочно считали, что указанная болезнь является легкой формой бубонной чумы, при которой тоже отмечается образование конгломератов увеличенных лимфатических узлов (бубоны). Сходные заболевания в 1903 году регистрировались в низовьях Дона, а в 1921 году — в бывшей Омской губернии среди охотников за водяными крысами. На всех этих территориях были обнаружены очаги туляремии.

Таким образом, есть все основания считать туляремию отнюдь не новой инфекцией. К ней в полной мере относится высказывание академика Е. Н. Павловского о том, что болезни с природной очаговостью (а туляремия относится к ним) стары для природы и новы только с точки зрения того времени, когда люди научились их распознавать.

Как распространяется туляремия

Возбудитель туляремии относится к одним из самых мелких, видимых в обычный (не электронный) микроскоп микроорганизмов. Размеры микробных клеток от 0,2 до 0,7 микрона. Клетки имеют круглые или палочковидные формы, окружены неширокой капсулой. Способностью к самостоятельной подвижности возбудитель туляремии не обладает.

Микроб может довольно длительно находиться на различных объектах внешней среды. Например, во влажной почве он сохраняется не менее 30 дней, в воде — три месяца, на шкурках водяных крыс — до 40 дней. Длительно сохраняются туляремийные микробы и в пищевых продуктах: в мясе (замороженном) — три месяца, в замороженном молоке — 104 дня, в хлебе — 14—23, в зерне — 133 дня. Однако в кисломолочных



Рис. 3. Водяная крыса — наиболее частый источник инфекции при туляремии

продуктах возбудитель живет недолго — одни сутки. Видимо, микроб чувствителен к кислой реакции среды.

Низкие температуры хорошо переносятся возбудителем туляремии. Так, его обнаруживали в заячьих тушках, пробывших долгое время при температуре минус 30° С. Микроб сохранялся после 30-кратного замораживания и оттаивания. Напротив, к повышенной температуре он сильно чувствителен. Так, уже при температуре 45° С микроб погибает за 1,5 ч; кипячение убивает его мгновенно. Дезинфицирующие средства (хлорная известь, лизол, карболовая кислота, сулема, спирт) быстро уничтожают возбудителя туляремии.

Туляремия является типичной зоонозной инфекцией — человек хотя и поражается этим зоболеванием, но сам никогда не является источником инфекции.

К туляремии восприимчивы многие (по последним данным, около 80) животные разных видов, преимущественно грызуны. Из этой массы восприимчивых животных выделяют так называемых основных носителей, в организме которых возбудитель туляремии длительно сохраняется.

К таким основным носителям относятся водяные крысы (рис. 3), ондатры, обыкновенные (серые) полевки, домовые мыши, зайцы, дикие кролики.

Водяные крысы живут по берегам пресноводных водоемов, где вырывают в земле норы с длинными ходами.

По образу жизни с водяной крысой сходна ондатра (мускусная крыса). Эти зверьки были в 1927 году завезены в СССР из Канады (ондатры—ценный источник пушнины) и хорошо акклиматизировались в нашей стране, расселившись во многих местах. Ондатры отлично плавают. Эти грызуны роют подземные норы и устраивают надземные «домики».

Обыкновенные серые полевки — небольшие мышевидные грызуны, немного крупнее домовой мыши. Животные очень плодовиты — могут давать приплод каждые 20—25 дней, причем по 6—7 детенышей. Подсчитано, что потомство одной пары полевок за один год доходит до 800 зверьков.

Полевки заселяют поля и луга, принося большой ущерб зерновому хозяйству. Зимой они заселяют скирды, ометы, стога. В некоторые годы численность обыкновенных полевок резко возрастает. С наступлением холодов зверьки в поисках пищи устремляются в населенные пункты («мышиная напасть»), наводняя подвалы, амбары и т. д. В этот период устанавливается контакт полевок с домовыми мышами.

Домовые мыши, как и полевки, весьма плодовиты, размножаются они круглый год. В северных районах эти животные обитают исключительно в жилье человека и подсобных помещениях, а в южных в летнее время выселяются на огороды, поля.

На территории СССР встречаются заяц-беляк и заяц-русак. Животные весьма подвижны, поэтому могут распространять туляремию на большие расстояния. Оба вида зайцев имеют промысловое значение.

Течение туляремийной инфекции у животных разных видов различно. В некоторых случаях заболевание протекает у них очень остро, приводя к весьма значительной смертности. По тяжести течения туляремия у некоторых видов грызунов подобна чуме. У других животных, например у коров, овец, свиней, туляремия, наоборот, имеет очень легкое течение.

Заражение животных чаще всего происходит при учас-

тии насекомых и клещей. Эти членистоногие заражаются, нападая на больных животных, в крови которых находится возбудитель туляремии, в дальнейшем переходя (перелетая) на здоровых животных. Кусая их, насекомые (комары, слепни, вши, блохи) и клещи передают инфекцию.

Особо необходимо подчеркнуть роль клещей, в организме которых возбудитель туляремии может сохраняться очень долго. Развитие клеща включает следующие фазы: половозрелый клещ — яйцо — личинка — нимфа — половозрелый клещ. Откладке яиц, а также переходу личинки в нимфу и нимфы в стадию половозрелого клеща предшествует кровососание. Полный цикл развития клеща иногда продолжается несколько лет.

Но на какой бы фазе развития клеща ни произошло его заражение туляремией, он сохраняет возбудитель в течение всего цикла развития. Следовательно, клещи способны не только передать инфекцию от одного животного другому, но и длительно сохранять возбудителя в природе.

Больные животные выделяют возбудителя туляремии с мочой и калом. При этом они загрязняют своими выделениями растения, подстилку норы, воду. В воду возбудитель может попасть также с трупами погибших от туляремии животных. Поскольку микробы длительно сохраняются во внешней среде, то от зараженных материалов возможно заражение здоровых животных. Наконец, хищники заражаются туляремией, поедая зараженных животных.

Таким образом, в очагах туляремии в природе идет постоянная циркуляция возбудителя. Это и есть природные очаги инфекции. При увеличении числа восприимчивых животных и переносчиков инфекции—членистоногих создаются условия, благоприятные для циркуляции возбудителя. И наоборот, уменьшение числа источников и переносчиков инфекции имеет противоположное значение.

В свою очередь, численность восприимчивых животных и членистоногих зависит от многих факторов — погодных условий, различных форм деятельности человека (обработка полей, уборка урожая, борьба с грызу-

нами), численности животных-антагонистов (хищные животные, питающиеся грызунами и членистоногими).

Поскольку основные носители туляремии могут мигрировать на новые территории, то границы природных очагов не являются неизменными.

Люди, находящиеся в природных очагах туляремии, тоже оказываются под угрозой заражения. Подобно тому как источники инфекции при туляремии чрезвычайно разнообразны, так и пути передачи инфекции от животных людям весьма различны (рис. 4).

Прежде всего следует сказать о так называемых контактных заражениях, то есть заражениях при непосредственном соприкосновении с источниками инфекции. В жизни чаще всего это происходит при охоте и сдирании шкурок с промысловых зверей — носителей туляремии.

Снятие шкурок с грызунов, разделка тушек зайцев могут привести к заражению. Возбудитель, как правило, проникает через кожу рук, особенно в тех случаях, когда на руках имеются царапины, порезы. Известны также заражения при укусах грызунов, а также кошек (они заражаются, поедая больных грызунов).

Довольно часто встречаются заражения через кровососущих членистоногих (в эпидемиологии такие заражения называются трансмиссивными). Люди заражаются при укусах комаров и клещей, в организме которых возбудитель туляремии может сохраняться достаточно долго. Заражения возникают при пребывании людей в очагах туляремии — чаще всего в поймах рек, озер. В некоторых случаях люди выполняют здесь те или иные работы (например, косят сено) или выезжают в эти места на отдых.

Заражение происходит и при употреблении воды для питья. Обычно это связано с загрязнением шахтных колодцев, куда проникают больные мышевидные грызуны и своими выделениями инфицируют воду. В некоторых случаях в воде колодцев обнаруживаются и трупы погибших мышей.

Возможны также заражения от воды открытых водоемов (рек, озер). В этих случаях вода инфицируется водяными крысами. Заражения людей бывают как при

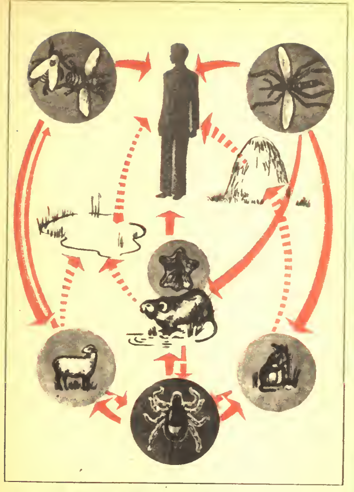


Рис. 4. Циркуляция возбудителя туляремии в природе

употреблении такой воды для питья, так и при пребывании в зараженном водоеме, например при купании, переходе его вброд. В одном случае возникла эпидемическая вспышка туляремии, связанная с зараженнем воды небольшого водопровода. При обследовании этой вспышки было установлено, что к месту водозабора прибило труп водяной крысы, погибшей от туляремии.

При туляремии бывают и пищевые заражения. Известны отдельные случаи заболеваний при употреблении мяса зайцев, зараженных туляремией. Чаще приходится встречаться с заражениями при употреблении пищевых продуктов, загрязненных выделениями мышевидных грызунов. Зараженные продукты могут быть самыми разнообразными. Такие заражения наблюдаются в годы массового размножения мышевидных грызунов, которые с наступлением холодов откочевывают в населенные пункты, проникают в складские и жилые помещения.

При туляремии возможны и воздушно-пылевые заражения. Чаще всего они возникают при запоздалом обмолоте зерновых культур и даже получили название «обмолотных вспышек». Если обмолот хлеба непосредственно после жатвы произвести по тем или иным причинам невозможно, то хлеб складывают в скирды, ометы, которые по мере возможности в дальнейшем обмолачивают. Ометы, а также стога сена нередко заселяются мышевидными грызунами, среди которых может возникнуть туляремийная эпизоотия.

Известно, что при обмолоте хлеба образуется большое количество пыли, в которую и попадает возбудитель туляремии. Вдыхание этой пыли приводит к заражению людей. Работающие на обмолоте могут заразиться не только воздушно-пылевым путем. В процессе работы загрязняются их руки, а с грязных рук возбудитель проникает на пищу, в воду. Во время «обмолотных вспышек» заражаются взрослые (дети в этой работе не участвуют).

Однако воздушно-пылевые заражения возможны не только при обмолоте. Опасность представляет вообще всякая работа с легко распыляемыми субстратами — сеном, шерстью и т. д., если на них тем или иным образом попал возбудитель туляремии.

Своеобразные вспышки этой инфекции в прошлом отмечались среди работников сахарных заводов. Как известно, в нашей стране исходным сырьем при производстве сахара являются некоторые сорта свеклы. Эти корнеплоды при их предварительном складировании могут заражаться выделениями пораженных туляремией грызунов. Одним из первых этапов обработки свеклы на сахарных заводах является мойка. Когда при этом струи воды из шлангов направляются на корнеплоды, то образуется большое количество брызг. В капельки при смыве с поверхности свеклы может попасть возбудитель туляремии. Вдыхание этих брызг приводит к заражению.

Заболевания туляремией могут носить профессиональный характер, поражая рабочих сахарных заводов, охотников за грызунами, приемщиков шкурок, работников сельского хозяйства, участвующих в обмолоте, косцов сена, работников элеваторов.

Необходимо отметить, что для каждой группы заражений характерна определенная сезонность. Например, заражения, связанные с охотой за водяной крысой, приходятся на весну (период паводка), а обусловленные укусами летающих кровососущих насекомых — на лето. Заражения же при обмолоте, переработке сахарной свеклы бывают в холодное время года.

Очевидно, нужно сказать и о том, что отдельные пути заражений могут видоизменяться. Например, заражения при обмолоте сейчас почти не встречаются, поскольку при большой насыщенности сельского хозяйства уборочной техникой обмолот, как правило, проводится сразу или вскоре после жатвы: скирды, ометы или не устанавливаются совсем, или быстро обмолачиваются — до того как они могли бы быть заселены грызунами. Редкими стали и водные заражения туляремией, так как улучшилось водоснабжение населения. Сейчас чаще приходится иметь дело с заражениями кровососущими летающими насекомыми и заболеваниями среди охотников за зайцами и членов их семей.

Течение заболевания

Проявления туляремии у человека очень разнообразны, в связи с чем различают несколько клинических форм



Рис. 5. Больной туляремийным бубоном

этой болезни. Многое зависит от того, каким образом и где внедрился возбудитель туляремии в организм человека. В целом течение туляремии у человека более легкое, чем у большинства животных. Смертельные исходы заболевания наблюдаются редко, но в ряде случаев отмечается длительное течение, надолго приковывающее человека к постели, отрывающее его от труда.

Инкубационный период при туляремии колеблется от одного до двенадцати дней, в среднем составляя три—пять дней.

Клиническое течение туляремии у человека может приобретать различные формы. Из этих форм прежде всего следует упомянуть бубонную. Заболевание в таком случае начинается внезапно. После непродолжительного озноба температура повышается до 38—40° С, появляется обильный пот. Больные жалуются на головные боли, боли в мышцах. Лицо принимает синюшно-багровый цвет.

На фоне этих общих явлений через один-два дня после начала заболевания появляется болезненность той или иной, а иногда и нескольких групп лимфатических узлов (подмышечных, локтевых, паховых). Лимфатические узлы увеличиваются, иногда достигая размеров яйца. Эти увеличенные железы, выступающие над поверхностью кожи, и называются бубонами (рис. 5).

В дальнейшем бубоны могут рассосаться, однако нередко они нагнаиваются, кожа на их поверхности прорывается и образуются свищи, через которые вытекает гной. Бубонная форма возникает обычно при контактных заражениях. Бубоны образуются поблизости от места,

где произошло внедрение возбудителя, однако какие-либо изменения на самом месте проникновения возбудителя отсутствуют.

Наоборот, при так называемой язвенно-бубонной форме там, где внедрился возбудитель, образуется язвочка. Вначале появляется пятно, затем в этом месте возникает узелок, превращающийся в дальнейшем в пузырек и наконец в язвочку. Помимо этого, как и при предыдущей форме, развивается бубон. Заболевание протекает на фоне общих явлений, о которых мы уже упоминали. Язвенно-бубонная форма туляремии — следствие заражений при укусах кровососущими насекомыми.

Есть и такая форма туляремии, как глазо-бубонная. Она возникает, если возбудитель внедряется в организм через слизистую оболочку глаза — конъюнктиву (это может быть, например, в тех случаях, когда пальцами, инфицированными возбудителем туляремии, человек почесал глаз). Тогда появляется отек века и прилегающей к глазу части лица; кровеносные сосуды глаза переполняются кровью.

Заболевший глазо-бубонной формой туляремии жалуется на боль в глазу, ему больно смотреть на свет. На внутренней поверхности века образуется язвочка. Из глаза выделяется гной, в околоушной или переднешейной области появляются бубоны. Как правило, поражается один глаз. Общие явления при этой форме туляремии выражены нерезко. Заболевание продолжается долго — до трех месяцев, а иногда и дольше.

Если возбудитель туляремии внедряется в организм через рот, что возможно при водных и пищевых заражениях, то может возникнуть ангинозно-бубонная форма инфекции. При этой форме на миндалинах образуются серовато-беловатые налеты. В тяжелых случаях появляются очаги омертвения. Как правило, ангина бывает односторонней. Одновременно в месте расположения подчелюстных и шейных лимфатических узлов образуются бубоны, которые могут нагнаиваться. Заболевание продолжается около месяца.

При всех формах туляремии, о которых речь шла выше, отмечались поражения, видимые при осмотре кожи или слизистых оболочек. Однако возможны и такие

формы заболевания, при которых какие-либо изменения наружных покровов отсутствуют. При этом воспалительный процесс в лимфатических узлах имеет место, но поскольку поражаются узлы, недоступные для наружного осмотра, то эти явления не определяются.

Различают туляремию с преимущественным поражением дыхательных путей и форму с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта. Форма с преимущественным поражением дыхательных путей возникает в тех случаях, когда возбудитель проникает в организм с пылью или капельками жидкости. Воспалительный процесс охватывает бронхи, альвеолы легких (пневмония), может быть воспаление плевры — плеврит. Заболевание иногда продолжается несколько месяцев. При этой форме лимфатические узлы увеличены в корне легких.

При туляремии с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта увеличиваются лимфатические узлы кишечника. Помимо общих явлений, больных беспокоят схваткообразные боли в животе, могут быть тошнота и рвота. Отмечается увеличение селезенки. Характерна сильная общая интоксикация. При этой форме возбудитель проникает в организм с водой или пищей, но в отличие от ангинозно-бубонной формы явлений в зеве не отмечается.

Как и при других заболеваниях, тяжесть течения болезни может быть различной. В ряде случаев бывает затяжное, многомесячное течение, с рецидивами, которые сильно изнуряют больных. Работоспособность у них восстанавливается медленно.

У перенесших туляремию остается стойкий иммунитет. Повторных заболеваний не бывает.

Способы профилактики

Вскоре после того как туляремия была впервые обнаружена в нашей стране, профессор Л. М. Хатеневер в 1929 году организовал специальную научно-исследовательскую лабораторию по изучению туляремии, которую возглавлял более 19 лет. В дальнейшем научно-исследовательский центр по изучению этой инфекции

(лаборатория Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи в Москве) возглавил академик АМН СССР Н. Г. Олсуфьев. Широко развернулось изучение туляремии и на местах.

Весьма положительное значение в изучении инфекции и осуществлении профилактических мероприятий имела организация на неблагополучных территориях специальных противотуляремийных станций. В дальнейшем эти станции вошли в состав отделов особо опасных инфекций, которые имеются при всех областных (краевых, республиканских) санитарно-эпидемиологических станциях. На изучение эпидемиологии туляремии благотворное влияние оказало учение академика Е. Н. Павловского о природно-очаговых заболеваниях.

В результате работы большой группы ученых были уточнены источники инфекции и пути передачи туляремии в СССР, выявлены природные очаги инфекции, особенности распространения заболеваний в отдельных очагах.

Важное практическое значение имела разработка группой советских ученых метода диагностики туляремии при помощи аллергической пробы с тулярином. Тулярин — взвесь убитых нагреванием туляремийных бактерий. Препарат вводится внутрикожно или накожно (для накожного и внутрикожного введения врачи применяют разные препараты).

У больных, переболевших этой инфекцией, и вообще у всех людей, имеющих иммунитет к туляремии, на месте введения препарата появляются краснота и отек. У здоровых людей, не имеющих иммунитета, воспалительная реакция на месте введения тулярина отсутствует. Таким образом, проба с тулярином позволяет установить наличие (или отсутствие) иммунитета к туляремии, что имеет важное практическое значение.

Вопрос борьбы с туляремией приобрел особую актуальность в годы Великой Отечественной войны. Это было обусловлено тем, что в зоне военных действий уборка урожая была нарушена, хлеб оставался на полях, что способствовало массовому размножению мышевидных грызунов. С наступлением холодов в поисках

корма и тепла грызуны нахлынули в населенные пункты и фортификационные сооружения, вызывая как экономические потери, так и заражения людей туляремией. Возникла необходимость в принятии срочных мер по борьбе с инфекцией. В этих условиях важнейшее значение имело применение вакцины против туляремии, разработанной советскими учеными Б. Я. Эльбертом и Н. А. Гайским.

Работу по созданию вакцины ученые начали еще до войны, но завершить ее удалось лишь в 40-е годы. В дальнейшем вакцина была усовершенствована М. М. Файбичем. Все трое ученых за достигнутые успехи были удостоены Государственной премии. Модифицированная вакцина Эльберта — Гайского широко применяется и сейчас, составляя основу наших успехов в профилактике туляремии.

Рассказывая о достижениях советской науки в изучении и борьбе с туляремией, мы должны упомянуть и об утратах, которые понесли наши ученые. Директор Омского санитарно-бактериологического института А. Я. Кроль, работая с возбудителем туляремии, поплатился жизнью, став жертвой туляремийной инфекции.

Как мы боремся с туляремией

Некоторые особенности туляремии затрудняют борьбу с этой инфекцией. Это, во-первых, множество источников инфекции среди диких животных. Вторая трудность обусловлена многообразием путей передачи инфекции от животных человеку. Тем не менее разработанная советскими учеными система борьбы с этой инфекцией дает несомненный эффект, доказательством тому — снижение заболеваемости туляремией, достигнутое в Советском Союзе за последние десятилетия.

В масштабах областей, краев, автономных республик борьба с туляремией возглавляется отделами особо опасных инфекций санитарно-эпидемиологических станций. Обязательной предпосылкой успешности борьбы с инфекцией на предприятиях и в хозяйствах служит

глубокое изучение местных особенностей распространения туляремии.

Всем, кто участвует в профилактике туляремии, необходимо точно знать:

где на данной территории имеются природные очаги туляремии, каковы их границы;

какие виды основных носителей туляремии обитают на данной территории и какова их численность;

имеются ли животные, зараженные туляремией;

какие меры борьбы с туляремией намечены санитарно-эпидемиологической и ветеринарной службами.

В задачу врачей-эпидемиологов входят наблюдение и противоэпидемический контроль за промыслами, которыми предусмотрен отлов водяной крысы, ондатры, других пушных зверей, так как они могут явиться источникам инфекции при туляремии.

Санитарно-эпидемиологические станции учитывают и состояние уборки зерновых, ибо это отражается на численности полевых грызунов. Отделы особо опасных инфекций в контакте с местными медицинскими учреждениями, а также с ветеринарной службой выполняют комплекс обследовательских работ, которые и должны ответить на все интересующие эпидемиологическую службу вопросы.

Собственно профилактические мероприятия, как и при других инфекциях, могут быть разбиты на три группы:

направленные на источники инфекции;

предупреждение передачи инфекции людям;

создание у людей искусственной невосприимчивости к туляремии.

Поскольку основными источниками инфекции при туляремии являются грызуны, то в основе мероприятий первой группы лежит борьба с этими животными — дератизация (буквально — уничтожение крыс).

Следует подчеркнуть, что борьба с грызунами, в частности, такими, как обыкновенная полевка, домовая мышь, имеет значение не только для здравоохранения, но является немаловажной экономической задачей, так как эти животные потребляют большое количество ценных пищевых продуктов.

Дератизационные мероприятия, в свою очередь, де-

лятся на профилактические и истребительные. Первые преследуют цель создания условий, неблагоприятных для жизни и размножения грызунов, что в конечном счете ведет к уменьшению их численности. Суть мероприятий второй группы (истребительных) не нуждается в комментариях.

Профилактическая дератизация в отношении полевых грызунов во многом совпадает с агротехническими мероприятиями. Цель их — лишить грызунов кормовой базы. В частности, предусматривается такая уборка урожая, которая исключила бы возможность поедания зерна грызунами.

Своевременность уборки и обмолота также лишает грызунов кормов. Хранилища зерна и других пищевых продуктов должны быть недоступны для животных.

Следует постоянно вести борьбу с бурьяном и другими сорняками, где грызуны находят себе убежища.

Если приходится сжатый хлеб, скошенную траву оставлять на полях, то площадки, где складываются скирды, должны быть утрамбованы и окружены ловчими канавками. Недопустимо оставлять на полях валки хлеба, кучи соломы и мякины, так как под ними быстро скапливаются грызуны.

Не использованные в хозяйстве мякину, солому и ботву надо уничтожить — сложить в компостные кучи или сжечь.

На токах и прилежащих к ним участках также не следует оставлять остатки зерна и неубранные после обмолота солому и мякину.

В населенных пунктах важным методом профилактической дератизации является правильная организация очистки помещений и территорий вокруг домов. Скопления мусора также дают прибежище грызунам. Здания (это относится к жилым постройкам и к складским помещениям) должны быть непроницаемыми для грызунов, что, естественно, во многом зависит от проектировщиков и строителей.

Методы истребительных мероприятий, направленных против грызунов, различны: используются механические, химические и биологические приемы дератизации.

Механические приемы — это различного рода ло-

вушки, капканы. Некоторые из них, например дуговые капканы, верши-ловушки, изготавливают заводским путем, другие делают на месте (самоловки-вертушки, бочки-западни, ловчие ямы). Механический метод дератизации применяется чаще в населенных пунктах, особенно в зданиях, но не исключено его применение и в полевых условиях.

Химический метод дератизации считается ведущим. Суть метода — в применении химических веществ, ядовитых для грызунов. Желательно, чтобы эти вещества были безвредны для человека, домашних и сельскохозяйственных животных. Но так как дератизационные средства обладают некоторой токсичностью (ядовитостью) для человека, при обращении с ними необходимы меры предосторожности.

Сейчас для целей дератизации чаще всего применяют ратиндан, зоокумарин, фосфид цинка, монофторин, глифтор. Химические средства смешивают с приманками, которые должны быть привлекательны для грызунов. В полевых условиях применяют главным образом фосфид цинка и глифтор, а в отдельных случаях и некоторые газообразные средства, например хлорпикрин.

Проведение химической дератизации в полевых условиях — трудоемкое мероприятие, требующее привлечения большого числа подсобных рабочих. Отравленные приманки можно также сбрасывать с самолетов и вертолетов.

Биологическая дератизация заключается в мерах, имеющих два направления. При первом используют бактериальные культуры, которые способны вызывать смертельные заболевания среди грызунов, но безвредны для домашних животных и человека. Это своего рода бактериологическая война против грызунов. Бактериальными культурами заражаются приманки, поедая которые грызуны заражаются и заболевают. В дальнейшем инфекция может передаваться от одного грызуна другому, что приводит к искусственной эпизоотии (эпидемии среди вредных для человека животных) и уничтожению целой популяции грызунов.

Другое направление биологической дератизации — это использование животных-антагонистов, то есть жи-

вотных, являющихся естественными врагами грызунов. Из домашних животных такими антагонистами являются кошки и некоторые породы собак. К диким животным-антагонистам относятся лисицы, ласки, степные хори, а из птиц — совы, пустельги, кобчики, луни, конюки. По данным советского биолога П. А. Свириденко, хищные птицы иногда за короткий срок уничтожают на открытых участках 90—95% мышевидных грызунов. Н. Г. Олсуфьев указывал, что эти птицы зимой ежедневно уничтожают до 5% мышей, живущих в стогах и ометах.

Вторая группа мероприятий по профилактике туляремии направлена на предотвращение передачи заболевания от источников инфекции людям.

Поскольку пути распространения туляремии весьма многообразны, то эта группа мероприятий тоже очень разнообразна. Для предотвращения контактных заражений (они чаще всего бывают среди охотников за грызунами и зайцами, а также среди людей, снимающих шкурки с грызунов) необходимо пользоваться защитной одеждой, которая периодически дезинфицируется.

Отловленных грызунов помещают в ведра или железные тазики. Для снятия шкурок организуют специальные пункты, расположенные вне поселений людей. Тушки грызунов после снятия шкурок сбрасывают в специально вырытую глубокую яму и засыпают хлорной известью. Категорически запрещается сбрасывать тушки в водоемы (чтобы не заразить воду) или скармливать их животным. Снятые шкурки надо тщательно просушить, а если в районе промысла грызунов имеются случаи туляремии, то и продезинфицировать.

Для предупреждения водных заражений следует запретить купание в водоемах, если известно, что они заражены возбудителем туляремии. Питьевая вода может быть обезврежена хлорированием или кипячением.

Трудную задачу представляет предупреждение трансмиссивных заражений. Для защиты от укусов комаров и слепней можно использовать сетку Павловского. Она представляет собой бредневую сеть, которую пропитывают жидкостью, отпугивающей насекомых, затем сеть отжимают, высушивают в тени и прикрепляют к головно-

му убору так, чтобы она опускалась на плечи, а лицо оставляла открытым.

Открытые части тела можно смазывать составами, отпугивающими насекомых и клещей. Действующим началом таких составов является диметилфталат или дибутилфталат. Эти вещества вводятся в разного рода кремы, лосьоны. Обработку открытых частей тела повторяют каждые 4—5 ч.

Для защиты от укусов летающих кровососущих насекомых ночью во время сна пользуются пологами.

Предупреждение заражений от клещей, помимо применения средств, отпугивающих их своим запахом, заключается в использовании защитных комбинезонов, периодических само- и взаимоосмотров одежды и поверхности тела при работе в условиях, опасных из-за нападения клещей.

Профилактика пищевых заражений, помимо защиты продуктов питания от грызунов, предусматривает их тщательную термическую обработку во всех тех случаях, когда можно предполагать зараженность пищи возбудителем туляремии. В тех районах, где распространена туляремия зайцев, необходим контроль за продажей зайчатины на рынках. Мясо больных животных не должно использоваться.

Сложна профилактика передачи туляремии с инфицированной пылью. Подобное инфицирование обычно связано с обработкой зараженных зерновых культур, стогов и ометов. К счастью, сейчас такие заражения встречаются редко. Причина этого заключается в следующем. Зараженные скирды зерновых культур перед обмолотом перекладываются. При этом грызуны уходят в нижний слой скирды, который не перекладывают, а сжигают на месте. В целях профилактики туляремии сено и солому следует перевозить с полей в населенные пункты только после тщательной перетруски с одновременным уничтожением обнаруженных грызунов и их трупов. Все работы с зараженными скирдами, стогами и ометами должны производиться (об этом ни в коем случае нельзя забывать) в защитном костюме, состоящем из комбинезона, сапог, ватно-марлевой повязки, защищающей нос и рот от проникновения возбудителей туляремии, очков-

«консервов», матерчатой шапочки и резиновых или брезентовых рукавиц. По окончании работы защитная одежда дезинфицируется.

Как видно из сказанного, сами по себе мероприятия по предупреждению передачи инфекции людям не представляют большой трудности. Однако то обстоятельство, что они должны проводиться в самых различных объектах (колхозы, совхозы, бригады охотников за грызунами, элеваторы), затрудняет организацию контроля за их выполнением. Во многих случаях полнота проведения этой группы мероприятий зависит от самого населения (например, защита от укусов комаров и слепней), поэтому никогда нельзя быть уверенным, что все эти меры выполнены в полном объеме.

В настоящее время основным мероприятием по профилактике туляремии у людей является создание у угрожаемых по заражению туляремией групп населения искусственного иммунитета. Вакцина, применяемая для профилактики туляремии, относится к так называемым живым вакцинам. Она готовится из таких штаммов туляремийных бактерий, которые безвредны для человека, но способны вызвать у привитых иммунитет. Противотуляремийная вакцина имеет ряд достоинств:

она сообщает напряженный иммунитет к инфекции, который сохраняется долго — примерно 5 лет;

прививки не сопровождаются сколько-нибудь опасными реакциями.

Метод введения вакцины накожный — специальным инструментом на коже делается царапина, куда и втирается вакцина. Такой метод предпочтительнее подкожного.

Кого же прививают против туляремии? Этот вопрос освещается в специальных инструкциях. В принципе прививками охватывают, во-первых, жителей тех районов, где имеются очаги туляремии среди животных. Прививкам подлежат также работники, связанные с дикой природой (охотники, геологи, лесники).

Прививки против туляремии применяются более 40 лет. За это время накоплено множество данных, свидетельствующих об их эффективности. Нет сомнения, что этот метод дает возможность предотвратить заболе-

вания людей даже в тех случаях, когда они находятся в активных очагах туляремии.

Вместе с тем не следует забывать, что как бы ни были эффективны прививки, они не оказывают никакого влияния на существование природных очагов заболевания. Ликвидация инфекции может быть достигнута только путем уничтожения очагов среди основных носителей — диких животных.

Поскольку природные очаги инфекции продолжают существовать, то мы ни на минуту не должны ослаблять внимание к профилактике этой инфекции среди людей.

К сожалению, имеются примеры того, как многолетнее отсутствие заболеваний людей создавало иллюзию ликвидации туляремии. Иммунизация отменялась или проводилась неполностью. И тогда туляремия напоминала о своем существовании «неожиданными» вспышками среди людей.

Следует учитывать, что хотя больной туляремией не заразен для окружающих, однако он в любом случае подлежит госпитализации. С одной стороны, это необходимо для полноценного лечения заболевших, с другой стороны, принимается в расчет и то обстоятельство, что некоторые проявления болезни (бубоны) напоминают заболевания такой особо опасной инфекцией, как чума. Точная дифференциация этих заболеваний требует наблюдения за больным в условиях стационара.

Для лечения больных в первую очередь используют антибиотики, среди которых на первом месте стоит стрептомицин. Применяют и симптоматическое лечение.

Лептоспироз

Из истории изучения болезни

Лептоспироз — болезнь, вызываемая болезнетворными лептоспирами. Что же касается термина «лептоспира», то он был предложен в 1917 году известным японским микробиологом Хориру Ногуши и составлен из двух греческих слов («лептос» — нежный, мягкий; «спейра» — завиток, спираль). Название дано в соответствии с внеш-

ним видом микроба-возбудителя, который имеет витую, спиралевидную форму, напоминающую штопор.

Если наименование возбудителя и самой болезни имеет более чем 65-летнюю давность, то само заболевание известно еще раньше.

Начало изучения лептоспироза относится к концу прошлого века. В этот период внимание клиницистов ряда стран, и в частности Германии, России, Франции, привлекли острые лихорадочные заболевания, сопровождавшиеся поражением печени (желтуха), почек, нервной системы, кровоизлияниями. В 1886 году немецкий ученый А. Вейль выделил это заболевание как самостоятельное.

Большой вклад в изучение болезни, называвшейся тогда инфекционной желтухой, внесли русские ученые. В 1888 году ученик знаменитого русского клинициста С. П. Боткина — Н. П. Васильев на основании наблюдений, проведенных в Александровской больнице в Петербурге, указывал: «Внезапность заболевания, типичность лихорадочной кривой, одновременность заболевания печени, селезенки, почек и мозга, резкое участие в заболевании всего организма, известная однородность условий (пол, возраст, время года), располагающих к заболеванию, — все это заставляет заключить, что это не местное страдание, не заболевание того или иного органа, а острая инфекционная болезнь».

Вскоре после этого о сходных заболеваниях стали сообщать медики и ряда других стран.

Однако выделение инфекционной желтухи как самостоятельного заболевания не отвечало еще на вопрос: какова же природа этой болезни? Предполагалось, что заболевание относится к группе инфекционных, о чем говорило и само название болезни, но необходимо было найти ее возбудителя.

Это удалось сделать в 1915 году группе японских и европейских исследователей. Выделенные микробы соответствовали друг другу. Их-то и отнес Ногуши к роду лептоспир.

Таким образом, описание и изучение болезни прошло следующие этапы: клиническое описание болезни как одной из разновидностей желтух, установление при-

роды этого заболевания. Вместе с тем оказалось, что далеко не всегда заболевания, вызываемые лептоспирами, сопровождаются желтухой. Изучение безжелтушных вариантов течения болезни шло иным путем.

В конце прошлого — начале нынешнего века в ряде стран, причем нередко удаленных друг от друга на очень большие расстояния, появляются описания вспышек острых лихорадочных заболеваний среди людей, которые выполняли различные работы с необходимостью пребывания в сырых местах.

Например, в период русско-турецкой войны в 1877—1878 годах хирург и организатор военной медицины Н. И. Пирогов отметил своеобразные лихорадочные заболевания среди солдат в Румынии и Болгарии. Заболевания наблюдались на территории, которой достигали разливы Дуная. Известный советский специалист по лептоспирозам В. С. Киктенко пришел к выводу, что речь в данном случае шла о лептоспирозных заболеваниях.

В 1890 году немецкие врачи наблюдали заболевания 85 военнослужащих, купавшихся в р. Везер. Годом позже в Силезии после сильных дождей среди работавших на затопленных водой полях заболело более 3000 человек. На этой же территории аналогичные заболевания возникли в 1926 и 1927 годах опять-таки после проливных дождей.

В 1918—1919 годах совсем на другом конце планеты — в Японии регистрировались лихорадочные заболевания, тоже связанные с полевыми работами на затопленных или сырых полях. Японские ученые, описавшие эти заболевания под названиями «семидневная лихорадка» и «осенняя лихорадка», установили, что они вызываются лептоспирами, но отличными от тех, которые являются возбудителями инфекционной желтухи. По своему течению обе лихорадки напоминали инфекционную желтуху, но протекали легче ее, в частности, без желтушной окраски покровов тела у заболевших. В 20-х годах сходные заболевания были зарегистрированы в Индонезии.

В изучение лептоспироза большой вклад внесли советские ученые. Дождливым летом 1927 года в ряде на-

селенных пунктов Сергиевского и Дмитровского уездов Московской области среди крестьян, работавших на покосе сена, возникло более двухсот заболеваний, которые по своему течению напоминали грипп или тиф. Характерным было то обстоятельство, что жители тех же деревень, не работавшие на покосе, не заболели. Работа проводилась в заболоченной пойме р. Дубны, и косить сено крестьянам приходилось стоя в воде.

Эти заболевания, получившие название «водная лихорадка», изучались группой советских исследователей: В. А. Башениным, С. И. Тарасовым, Г. В. Эпштейном. Они пришли к заключению о лептоспирозной природе заболеваний и выделили в качестве возбудителя особый тип лептоспир, которые они назвали гриппотифозными лептоспирами.

В 30—40-е годы и позже в отечественной и иностранной медицинской литературе продолжали появляться сообщения об обнаружении новых очагов лептоспироза. Как правило, эти очаги были так или иначе связаны с пресноводными водоемами. Возбудители заболевания относились к лептоспирам, причем в некоторых очагах обнаруживались лептоспиры, уже известные ранее, в других — новые разновидности.

Стало очевидным, что речь идет о географически широко распространенном и довольно часто встречающемся заболевании. Отдельные разновидности лептоспироза имеют свои особенности, в частности, в клиническом течении болезни. Во всех случаях заболевание протекает как лихорадочное, но степень пораженности отдельных органов и систем может быть различной.

Лептоспиры

Возбудители лептоспирозов являются весьма своеобразными микроорганизмами. Тело микроба винтообразно закручено в виде тонкой спирали. В среднем лептоспира имеет около 20 завитков. Хорошо видны лептоспиры в так называемом темном поле микроскопа.

При этом отдельные лептоспиры имеют вид тонких



Рис. 6. Лептоспиры в темном поле микроскопа

серебристых нитей, совершающих разнообразные формы движения: прямолинейное поступательное; движение по кругу, при котором тело лептоспиры дугообразно изгибается; вращательное движение на месте (рис. 6).

При помощи электронного микроскопа удалось изучить строение микробной клетки лептоспир. Она состоит из осевой нити, на которую винтообразно как бы накручена полоска протоплазмы. Микробная клетка покрыта наружным покровом. Удается наблюдать и процесс деления клеток: в средней части клетки происходит как бы надлом, затем истончение и, наконец, разделение клетки на две части.

Лептоспиры подразделяются на две основные группы: безвредные обитатели различных водоемов и лептоспиры-паразиты, обладающие болезнетворными свой-

ствами для человека и животных. К последней группе относится много (около 170) разновидностей (вариантов) лептоспир. Они различаются как по своему строению, так и по болезнетворности для человека и животных.

В названиях этих вариантов иногда отражаются их болезнетворные свойства, другие названы по преобладающим источникам инфекции, третьи — по месту их первичного обнаружения, четвертые именуются в честь ученых, их обнаруживших.

Например, существует иктерогеморрагическая лептоспира. Ее название в переводе на русский язык означает, что этот вариант лептоспир вызывает заболевания с явлениями желтухи и кровоизлияний. Иктерогеморрагическая лептоспира обладает наиболее выраженными болезнетворными свойствами и вызывает ту форму лептоспироза, которая была в свое время описана под названием инфекционной желтухи (сейчас эту форму называют болезнью Васильева — Вейля по фамилиям ученых, ее описавших).

С точки зрения возможностей распространения ученые обращают внимание на выживаемость лептоспир на различных объектах внешней среды и при различных физических и химических воздействиях. Как и многие другие микроорганизмы, лептоспиры плохо переносят повышенные температуры. Уже температура 56° С оказывает на них губительное воздействие в течение примерно 30 мин, а при температурах, превышающих 70°С, отмирание микробов происходит в течение считанных секунд.

Зато к низким температурам лептоспиры значительно устойчивее: при температурах 15—20°С ниже нуля они сохраняются в течение нескольких месяцев. Быстро гибнут микробы под действием лучистой энергии и при высушивании.

Изучение выживаемости лептоспир в различных пищевых продуктах показало, что в большинстве из них, в частности молочных, лептоспиры сохраняются недолго — минуты, часы, а в таких продуктах, как пшенная каша, картофельный суп, — днями и даже неделями.

Выживаемость лептоспир в почве колеблется в широких пределах и зависит, в частности, от ее кислотности

(в кислых почвах лептоспиры быстро гибнут) и влажности земли (в сухой почве они живут недолго). Например, в сухой почве лептоспиры сохраняются 1—1,5 ч, в сырой — до 3 дней, в перенасыщенной водой — до 270 дней. Довольно длительно лептоспиры выживают в иле. В воде лептоспиры сохраняются от 3—5 до 99 дней.

Установлено, что лептоспиры дольше сохраняются в чистой, например дождевой, воде, чем в воде, загрязненной другими микробами. В определенной степени существование лептоспир зависит и от температуры воды. При более низких температурах выживаемость лептоспир больше.

Несмотря на то что сохраняемость лептоспир в воде является весьма колеблющимся показателем, изучение многих очагов показало, что их связь с водоемами — характерная особенность лептоспирозов.

От кого и как люди заражаются лептоспирозом

Лептоспироз — типичная зоонозная инфекция. Человек хотя и болеет этой болезнью, и даже выделяет лептоспиры с мочой, однако случаев заражения человека от человека практически не бывает.

В природных очагах источниками инфекции являются грызуны и насекомоядные животные (землеройки и другие). Отдельные виды грызунов приспособились к существованию в различных природных условиях. Некоторые виды, например лесная мышь, желтогорлая мышь, — обитатели лесов. Обыкновенная полевка, полевая мышь и ряд других в основном встречаются на открытых пространствах полей. Среди грызунов встречаются и влаголюбивые виды, населяющие берега водоемов, заболоченные участки почв, и виды, наоборот, предпочитающие сухие ландшафты. Грызуны заселяют тропические районы и страны умеренного пояса, холодные пространства лесотундры и тундры.

Некоторые грызуны приспособились к обитанию в жилищах человека. Это так называемые синантропные грызуны — серые и черные крысы, домовые мыши. В южных районах синантропные грызуны в холодный

период года живут в жилище человека, а летом расселяются вне его. Этим самым обеспечивается связь между грызунами, обитающими в природных очагах и поселяющимися в жилище человека.

Зараженные грызуны выделяют лептоспиры с мочой, калом, инфицируя при этом воду, растительность, пищевые продукты. От этих объектов в дальнейшем заражаются другие грызуны. Кроме того, инфекция распространяется между животными при спаривании.

Специальные работы показали, что в отдельных случаях распространение лептоспир среди грызунов может быть значительным. Например, при исследовании серых крыс в Испании зараженными оказалось до 50% животных.

Помимо грызунов, частым источником инфекции бывает отряд насекомоядных, к которому, в частности, относятся бурозубки и ежи.

Второй группой животных — источников инфекции при лептоспирозе, играющих определенную роль в распространении этой болезни, являются домашние и сельскохозяйственные животные. Среди первых наиболее опасным источником инфекции являются собаки, которые чаще всего поражаются каникулезной лептоспирой.

Течение лептоспироза у собак различно. Иногда заболевание протекает тяжело (поражаются кишечник, почки, возникают язвы во рту), в других случаях видимых клинических признаков заболевания у животных не наблюдается. Зараженные собаки выделяют лептоспиры с мочой, которые, попадая со стоками в водоемы, могут обусловить заражение воды.

Известны лептоспирозы и у «близких родственников» собак — лисиц и песцов. Эти животные заражаются как в естественных условиях (при нападении на грызунов), так и при искусственном разведении на зверофермах.

Следует сказать, что кошки бывают заражены лептоспирами лишь в редких случаях.

Лептоспирозными заболеваниями поражаются многие виды сельскохозяйственных животных — крупный рогатый скот, свиньи, мелкий рогатый скот, лошади. Как источник инфекции для человека наибольшую роль играют крупный рогатый скот и свиньи. У коров забо-

левание протекает иногда в тяжелой, в других случаях, наоборот, в легкой форме.

Характерными признаками заболевания являются поражение печени и связанная с этим желтуха, а также почек, что проявляется в появлении кровавой мочи. Ветеринарные специалисты назвали это заболевание иктерогемоглобинурией (в переводе с латинского — желтуха с присутствием крови в моче). Нередки случаи гибели животных от этого заболевания.

Специалисты отмечают также снижение упитанности и молочности заразившихся животных, аборты, рождение нежизнеспособного молодняка. Все это причиняет значительный экономический ущерб. По данным американского ученого Б. Д. Блуда, в США ущерб от лептоспироза крупного рогатого скота превышает 100 млн. долларов в год.

Крупный рогатый скот — один из основных источников инфекции для человека. Лептоспиры выделяются с мочой (выделение лептоспир может продолжаться до 1—2 лет), что приводит к зараженности стоков из животноводческих ферм, которые, в свою очередь, могут обусловить зараженность водоемов. Люди могут заражаться не только через воду, но и при непосредственном контакте с животными (уход, забой, разделка туши). В отдельных случаях возможны заражения при употреблении продуктов (молока, мяса от зараженных животных).

Необходимо учитывать, что и свиньи являются источником инфекции для человека. Они заражают внешнюю среду своими выделениями, заражается человек и при непосредственном контакте с животными.

Зараженность животных во многих очагах выражается в десятках процентов. У взрослых животных обычно отмечается хроническое течение болезни. Наиболее частые проявления инфекции — аборты, рождение мертвых или нежизнеспособных поросят. Поэтому лептоспироз свиней, как и лептоспироз коров, причиняет большие убытки животноводству. Очень тяжело протекают лептоспирозы у поросят.

Перечисленными животными не ограничивается число видов, которые могут поражаться лептоспирами. Известны лептоспирозы птиц. В отдельных случаях устанавливалась

зараженность лептоспирозами земноводных и пресмыкающихся. Имеются сообщения и об обнаружении лептоспир у клещей.

Лептоспиры от одного вида животных способны переходить на другой вид. Например, сельскохозяйственные животные могут заражаться от грызунов, и наоборот. Инфекция от одних видов животных к другим видам чаще всего передается через воду.

Поэтому очаги лептоспирозов обычно связаны с определенными водоемами. Чаще всего это пруды, небольшие озера, медленно текущие небольшие речки, где может создаться такая концентрация лептоспир, которая при употреблении воды приводит к опасности заражения.

Напротив, попадание лептоспир (например, со стоками животноводческих ферм) в крупные водоемы (большие реки, озера, моря) представляет меньшую опасность. Попавшие в такой водоем выделения животных разводятся очень большим количеством воды, в результате чего концентрация лептоспир будет минимальной.

Передача инфекций от животных людям, как правило, осуществляется через воду. Находящиеся в воде лептоспиры через различные дефекты наружных покровов (ссадины, царапины) человека проникают в его организм.

Чаще всего заражения связаны с купанием. Это случается при сельскохозяйственных работах, которые приходится проводить в воде, — покос на заливных лугах, посадка и уход за посевами риса. Заражения могут быть связаны с рыбной ловлей, переходом водоемов вброд, стиркой белья, другими работами, проводимыми в воде.

Реже встречаются заражения при употреблении инфицированной лептоспирами воды для питья. Но в этих случаях могут возникнуть одновременно заболевания большого числа людей. Например, в августе — октябре 1931 года в Лиссабоне возникла вспышка лептоспироза, вызванная иктерогеморрагическими лептоспирами, связанная с употреблением для питья воды из городского фонтана.

Еще один путь передачи инфекции — непосредственный контакт с источниками инфекции. Это в первую очередь относится к заражениям от домашних и сельскохозяйственных животных. В частности, известны заболевания

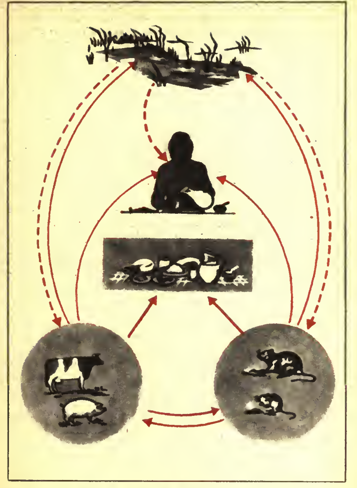


Рис. 7. От кого и каким путем человек заражается лептоспирозом

лептоспирозом животноводов, ветеринаров, зоотехников, работников обрабатывающей промышленности. Кроме того, у многих работников этих отраслей хозяйства при лабораторном обследовании установлена зараженность лептоспирозом, хотя заболевания у них не отмечено.

При контактных заражениях возбудитель болезни от животного или его сырья первоначально попадает на кожу рук человека. В дальнейшем лептоспиры проникают в организм через ссадины и царапины или руками заносятся на продукты питания, посуду и таким образом внедряются через желудочно-кишечный тракт.

Наконец, человек может заразиться лептоспирозом при употреблении пищи, в которой содержится возбудитель. Это возможно при употреблении мясных и молочных продуктов, полученных от больных сельскохозяйственных животных (рис. 7). Однако следует указать, что такие заболевания не так уж часты: во-первых, в молоке и мясе лептоспиры сохраняются недолго; во-вторых, пищевые продукты проходят тепловую обработку, при которой лептоспиры погибают.

И все же, учитывая, что такие продукты, как хлеб, овощи, могут быть заражены выделениями грызунов, нужно стремиться ограждать их от грызунов. В первую очередь речь идет о серых крысах. В сельских населенных пунктах, на окраине городов в холодное время года в строения могут проникнуть и полевые грызуны.

Поскольку серые крысы чаще всего заражены иктерогеморрагическими лептоспирами, то при таких заражениях обычно встречается лептоспироз, вызванный именно этим вариантом лептоспир.

Сельскохозяйственные и «купальные» вспышки

В предыдущем разделе говорилось, что механизмы заражения людей лептоспирозом весьма различны. В некоторых очагах инфекция одновременно передается разными путями. Но из всего многообразия путей распространения заболевания можно выделить два варианта, которые возникают наиболее часто: сельскохозяйственные и «купальные» вспышки лептоспироза.

В настоящее время покосные вспышки встречаются редко. С одной стороны, уборка сена в значительной степени механизирована, с другой — благодаря проведению мелиоративных работ площадь затопляемых лугов уменьшилась.

В районах, где распространена культура риса, известны вспышки среди сельскохозяйственных рабочих рисовых полей. Многие работы по выращиванию этой культуры проводятся на затопленных водой полях. Есть упоминания и о вспышках среди работающих на плантациях сахарного тростника.

В настоящее время чаще других встречаются «купальные» вспышки лептоспироза.

«Купальные» вспышки большей частью встречаются в южных районах, и это легко объяснимо — здесь продолжительнее купальный сезон, купание является более массовым. В южных районах в силу их относительной бедности естественными водоемами нередко используются для купания искусственные пруды, оросительные каналы. Именно с этими водоемами чаще всего и бывают связаны «купальные» вспышки. Источником инфекции обычно являются сельскохозяйственные животные.

Ливневые дожди оказывают на «купальные» вспышки лептоспироза двоякое влияние: в некоторых случаях они способствуют возникновению вспышек как вследствие образования мелких водоемов, так и в результате смыва в водоемы навозной жижи и других нечистот со скотных дворов, расположенных поблизости. В других случаях ливни, наоборот, ведут к окончанию вспышек, превращая непроточные или малопроточные водоемы в проточные, что благоприятствует их очищению.

Знание характерных признаков покосных, «купальных» и иных вспышек значительно помогает врачам быстро распознать природу наблюдаемых заболеваний и оперативно провести необходимые противоэпидемические мероприятия.

Лептоспироз у человека

Как и при других инфекционных заболеваниях, тяжесть течения болезни при лептоспирозе может быть различ-

ной. Встречаются очень тяжелые формы заболевания, иногда со смертельным исходом. Наряду с этим могут быть весьма легкие формы, переносимые заболевшими на ногах.

Тяжесть течения болезни зависит от разных причин. Определенное значение может иметь вариант лептоспир, вызвавших данное заболевание. Существует мнение, что наиболее тяжелое течение дают лептоспиры иктерогеморрагического и каникулезного (собачьего) типа.

Клинические проявления лептоспироза зависят и от состояния организма человека, подвергшегося заражению. Дети легче переносят лептоспирозную инфекцию, чем взрослые, особенно люди пожилого возраста. Тяжело протекает инфекция у беременных женщин. Видимо, тяжесть течения зависит также от количества и болезнетворности попавших в человеческий организм лептоспир.

Инкубационный период при лептоспирозе продолжается от трех до 14 дней (в среднем семь дней). В это время проникшие в организм лептоспиры накапливаются в органах и тканях. Появление возбудителя в токе крови соответствует началу заболевания.

Болезнь начинается остро, внезапно. Часто заболевшие указывают не только день, но даже и час начала болезни. Начальными признаками являются озноб, сильная общая слабость, повышение температуры (при тяжелых формах до 39—40°). Больные испытывают сильную головную боль, боли в пояснице, мышцах и суставах, их беспокоят тошнота, а иногда и рвота. У них может нарушаться сон, в тяжелых случаях бывает бред, бессознательное состояние.

Характерен внешний вид больного: лицо покрасневшее, несколько одутловатое, склеры глаз с расширенными кровеносными сосудами. На коже могут быть разнообразные высыпания, которые, однако, держатся недолго. После исчезновения сыпи кожа шелушится. На лице высыпания отсутствуют.

Типичным для лептоспироза является характер температурной кривой, она часто носит волнообразный характер. После первой волны, продолжающейся 5—6 дней, температура снижается и 2—5 дней держится на нормальном уровне, однако затем может возникнуть вторая

волна лихорадки, которая, как правило, короче первой. Реже бывает и третья, а иногда даже и четвертая лихорадочная волна.

При лептоспирозе в той или иной степени страдают все органы, ведь лептоспиры проникают с кровью во все ткани организма. Болезнетворно действуют на организм заболевшего и токсические вещества, образующиеся при распаде лептоспир. Вместе с тем следует указать, что в наибольшей степени при этом заболевании поражаются печень и почки. Печень у больных лептоспирозом увеличена, прощупывание ее вызывает болезненность. Степень пораженности печеночных клеток бывает различной. В тяжелых случаях у больных появляется желтуха — симптом, свидетельствующий о серьезном нарушении функции печени. Но и при отсутствии желтухи в той или иной степени может быть нарушение работы этого органа, что устанавливается рядом биохимических проб.

У больного происходят изменения в почках. Наличие там белка, белых и красных кровяных телец, присутствие особых образований цилиндрической формы свидетельствуют о поражении почек, где интенсивно размножаются лептоспиры. Количество мочи уменьшено. О нарушении работы почек говорит повышенное содержание соединений азота в крови, что является следствием недостаточности выделительной деятельности этого органа. В тяжелых случаях возникает уремия — отравление организма химическими соединениями, которые должны выводиться почками.

Помимо поражения печени и почек, характерными для лептоспироза являются геморрагии — кровоизлияния, связанные с поражениями стенок кровеносных сосудов. В начале заболевания могут быть повторные кровотечения из носа. В разгаре болезни у некоторых больных появляются легочные и кишечные кровотечения. У женщин бывают кровотечения из матки, которые у беременных могут привести к самопроизвольному аборту.

В ряде случаев лептоспиры могут проникнуть в мягкие мозговые оболочки и вызвать менингит. Как правило, лептоспирозные менингиты имеют благоприятное течение. Значительно реже развиваются другие поражения

нервной системы — энцефалиты (поражение вещества головного мозга), невриты (воспаления отдельных нервных стволов).

Весьма своеобразными, но, к счастью, нечасто встречающимися осложнениями при лептоспирозах являются поражения глаз. Могут возникнуть воспаления радужной оболочки, помутнение стекловидного тела. Исход этих осложнений обычно благоприятный.

Наряду с тяжелыми формами лептоспироза, которые сопровождаются поражениями многих органов, при этой инфекции нередки и легкие формы заболевания. В таких случаях лихорадочная реакция продолжается 3—4 дня, повторных волн лихорадки нет. Боли (головные, мышечные, суставные) выражены умеренно. Желтуха отсутствует.

Поражения печени и почек при легкой форме лептоспироза выявляются лишь при лабораторном исследовании и выражены нерезко. Осложнения отсутствуют. В этих случаях поставить правильный диагноз только на основании клинических данных трудно, и диагностика основывается в первую очередь на лабораторных исследованиях.

Безусловным доказательством лептоспирозной природы заболевания является обнаружение в крови или моче у заболевшего болезнетворных лептоспир. Кровь и мочу медики исследуют как путем простой микроскопии (изучение под микроскопом), так и путем посева на питательные среды для выделения культуры лептоспир.

Однако следует указать, что выделение лептоспир от заболевших — очень сложное исследование, которое удается не всегда, да и к тому же занимает длительное время. Чаще прибегают к исследованиям сыворотки на присутствие антител. Они появляются у заболевших через несколько дней после начала заболевания.

Практически исследование заключается в том, что к сыворотке крови больного прибавляют культуру лептоспир. При наличии антител лептоспиры склеиваются (агглютинируются) между собой, а в дальнейшем начинается распад (лизис) склеившихся лептоспир. Изучая этот процесс в темном поле микроскопа, специалисты

сначала видят конгломераты склеившихся между собой лептоспир — в микроскопе они выглядят в форме паучков. Заметно, как лептоспиры теряют подвижность. Затем в клетках агглютинировавшихся лептоспир появляется зернистость и наконец происходит распад лептоспир.

Опыт показал, что это исследование оказывает большую помощь врачам как при постановке диагноза заболевания, так и при выявлении людей, перенесших лептоспирозную инфекцию в прошлом.

Поскольку лептоспирозные заболевания в некоторых случаях протекают тяжело, лечение больных проводится в больничных условиях. Заболевшие нуждаются в строгом постельном режиме. Большое внимание врачи уделяют питанию больных. Им предписывают диету, полагающуюся при заболеваниях печени и почек.

В основе лечения лептоспирозных больных лежит применение антибиотиков и лептоспирозного гамма-глобулина. В последнее время лептоспирозный гамма-глобулин стали получать путем освобождения сывороток от ненужных для лечения (баластных) белков. Применение гамма-глобулина дает хороший лечебный эффект, но этот препарат противопоказан людям, страдающим бронхиальной астмой и спазмофилией.

Чаще всего для лечения лептоспироза используют пенициллин. Положительный результат получен также от тетрациклина и близких к нему препаратов. Советский лептоспиролог И. Л. Коковин получил хороший эффект при применении тетрациклина в комбинации с другим антибиотиком — стрептомицином. Проводят также комбинированное лечение стрептомицином с пенициллином.

Уже давно для лечения лептоспироза врачи стали применять лечебные сыворотки, получаемые при иммунизации животных. Этот метод заключается в следующем. Предварительно животное, от которого предполагается получить сыворотку, иммунизируется микробом-возбудителем. В ответ на введение возбудителя в крови животного накапливаются антитела. Сыворотку крови животных, содержащую противолептоспирозные антитела, и используют с лечебной целью.

Перенесшие лептоспироз находятся на шестимесячном диспансерном наблюдении. Их обязательно осматривают терапевт, окулист и невропатолог.

Борьба с лептоспирозом

В борьбе с лептоспирозной инфекцией исключительно важное значение имеет координация действий здравоохранения и ветеринарной службы. В основе такой координации лежит взаимная информация: здравоохранение сообщает о заболеваниях людей ветеринарной службе, а ветеринары ставят в известность медиков о заболеваниях животных. Обе службы составляют совместные планы по борьбе с лептоспирозом в области (районе). Эти планы утверждаются исполкомом Совета народных депутатов. В планах особое внимание уделяется организации мероприятий в условиях перехода к ведению животноводства на промышленной основе.

Комплексные планы по борьбе с лептоспирозом могут быть эффективны только в том случае, если они учитывают местные особенности распространения лептоспироза. Поэтому большое значение придается исследовательской работе.

При появлении каждого заболевания лептоспирозом эпидемиологи самым тщательным образом выясняют, от кого и каким образом заразился человек. Для этого они проводят обстоятельный опрос больного с целью установить все факторы, которые могли привести к заражению. Его, например, спрашивают, участвовал ли он в сельскохозяйственных работах на заболоченных участках, употреблял сырую воду из открытых водоемов или работал с сельскохозяйственными животными, с сырьем от них.

Конечно, то, что заболевший купался в каком-либо озере или ухаживал за свиньями, или употреблял в пищу сырое молоко, еще не означает, что заражение произошло именно этим путем. Необходимо установить, например, что заболевший купался именно в водоеме, зараженном лептоспирами.

Поэтому при изучении заболеваний могут пона-

добиться обследовательские работы: исследование сельскохозяйственных и домашних животных на зараженность лептоспирозом, отлов и обследование грызунов.

Если обнаруживается связь возникших заболеваний с тем или иным водоемом, то его дальнейшее использование запрещается и может быть вновь разрешено спустя три недели после устранения причин заражения водоема. Подозрительная на заражение лептоспирами вода допускается к употреблению только после обеззараживания путем хлорирования и кипячения.

Все выявленные очаги до полного их оздоровления врачи ветеринарной и медицинской служб берут на учет. Особое внимание при этом ими уделяется охране водоемов от загрязнения выделениями зараженных животных. Устанавливается раздельное водопользование для людей и животных. Вывод животных из неблагополучных хозяйств запрещается. Не допускается также совместный выпас зараженных и здоровых животных. Из неблагополучных хозяйств не разрешается продажа молодняка рабочим и служащим в личное пользование. На неблагополучные фермы не допускают восприимчивых к лептоспирозу животных других видов.

Молоко, полученное от больных или подозрительных на заболевание лептоспирозом животных, после кипячения используют на корм скоту.

Важным мероприятием по борьбе с лептоспирозом домашних и сельскохозяйственных животных являются прививки особыми лептоспирозными вакцинами. Прививки проводятся во всех неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах и в тех, которые находятся в зоне природного очага, в районе с отгонным животноводством.

Для предупреждения заноса лептоспироза в благополучные хозяйства необходимо:

проводить дератизацию в животноводческих помещениях;

защищать водоисточники и корма от грызунов;

всех поступающих в хозяйство животных держать на карантине в течение 30 дней;

исключить контакт животных благополучных хозяйств

с животными индивидуального пользования, с бродячими собаками;

контролировать воду, используемую для поения животных.

Для предупреждения заноса лептоспироза в звероводческие хозяйства запрещается скармливать зверям сырые продукты убоя лептоспирозных животных.

К мерам по предупреждению заражения человека относятся:

обеспечение защитной одеждой работников животноводческих ферм, неблагополучных по лептоспирозу, а также рабочих боен, мясокомбинатов, куда поступает лептоспирозный скот;

люди, выполняющие сельскохозяйственные и другие работы на затопляемых территориях в очаге лептоспироза, тоже должны пользоваться защитной одеждой, основной частью которой являются резиновые сапоги;

поврежденные кожные покровы (ссадины, царапины) обязательно обрабатывают 5%-ным раствором йода (конечно, не только в неблагополучных хозяйствах); недопустимо использование сырой воды из открытых водоемов (опять-таки не только в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах); пищевые продукты и запасы воды должны быть защищены от грызунов.

Очень важно установить санитарный контроль за мелкими водоемами типа прудов, небольших озер, речек. Следует исключить возможность попадания в эти водоемы стоков животноводческих ферм. Для купания людей надо отводить участки, расположенные выше по течению мест водопоя скота.

Все профилактические мероприятия должны проводиться на фоне санитарно-просветительной работы среди населения, так как претворение в жизнь рекомендаций врачей во многом зависит от поведения людей в быту и на работе.

Для профилактики лептоспироза у людей применяют и профилактическе прививки. Уже вскоре после открытия возбудителя заболевания были сделаны попытки получить вакцину против лептоспироза. В вакцину вводят несколько наиболее часто встречающихся вариантов лептоспир. Затем культуры лептоспир убиваются

нагреванием или с помощью какого-либо химического вещества. Таким образом, лептоспирозные вакцины принадлежат к группе «убитых» вакцин.

Прививкам подлежат люди, выполняющие работы, опасные по заражению лептоспирозом в очагах инфекции. По решению санитарно-эпидемиологической станции прививками в некоторых случаях могут быть охвачены и другие группы населения, например дети в очагах лептоспироза. Есть сообщения о хорошем эффекте лептоспирозных вакцин, применяемых в СССР.

Например, по данным советского исследователя Г. Н. Ковальского, там, где проводилась вакцинация, заболеваемость среди привитых была в 9,3 раза ниже, чем среди непривитых. Однако приходится считаться с тем, что иммунитет, создаваемый лептоспирозной вакциной, непродолжителен, и ввиду этого при необходимости прививки повторяют ежегодно.

Эффективность всего комплекса мероприятий по борьбе с лептоспирозом доказывается опытом работы в нашей стране: за период с 1953 по 1978 год, то есть за 25 лет, заболеваемость этой инфекцией снизилась в 21,3 раза.

Вместо заключения

Итак, мы познакомились с клиникой, эпидемиологией и профилактикой таких опасных зоонозных заболеваний, как сибирская язва, бруцеллез, туляремия и лептоспироз. Все они имеют свои особенности, но борьба с ними строится на единых принципах. Эти принципы достаточно просты и универсальны, и если мы будем следовать им в своей повседневной жизни, то убережем себя и окружающих от заражения.

Профилактика зоонозов среди населения в конечном итоге основана на ликвидации заболеваний сельскохозяйственных и домашних животных, недопущении заражения от них человека в быту и на производстве, иммунизации людей, которым может угрожать зоонозная инфекция.

Большинство из перечисленных мер профилактики осуществляется в плановом порядке органами ветеринарной и медицинской служб. От населения же требуется сознательное и активное участие в этих массовых мероприятиях. Необоснованное уклонение, например, от прививки животных, находящихся в личном пользовании, может привести к заболеваниям. Напротив, добросовестное исполнение санитарно-технических правил работы с больными животными является гарантией против заражения.

Наконец, хочется напомнить, что от знания элементарных приемов профилактики и участия в коллективной защите от зоонозов зависит сохранение здоровья не только каждого из нас, но и окружающих, в том числе и наших близких родственников.

Содержание

Даиил Исаакович ДРАНКИН

Зоонозы
(Болезни, передающиеся людям от животных)

Редактор *Б. Самарин*
Заведующий редакцией естественнонаучиой литературы *А. Нелюбов*
Мл. редактор *Л. Щербакова*
Художиик *В. Савела*
Худож. редактор *М. Гусева*
Техи. редактор *А. Красавина*
Корректор *В. Калииина*

ИБ № 5996

Сдано в набор 06.05.83. Подпнсано н печатн 05.05.83. А05585. Формат бумагн 70×100 1/32. Бумага № 3. Гарнитура журн. рубленая. Печать офсет. Усл. печ. л. 3,90. Усл. ир.-отт. 8,124. Уч.-изд. л. 4,72. Тнраж 630 920 энз. Заназ 2194. Цена 15 иоп. Издательство «Знанне». 101835, ГСП, Моснва, Центр, проезд Серова, д. 4. Индекс заназа 836308. Ордена Трудового Красного Знаменн Калннннсний полнграфнческнй номбннат Союзполиграфпрома прн Государстаенном иомнтете СССР по делам нздательств, полиграфни и иннжиой торговлн. г. Калиинн, пр. Ленина, 5.

15 коп. Индекс 70063



ДРАНКИН Даиил Исаакович — доктор медициисских иаук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии Саратовского медициисского ииститута. Автор более 90 иаучиых работ, в числе которых шесть моиографий, учебиые пособия и ряд иаучио-популярных брошюр. В свое время участвовал в ликвидации вспышек миогих иифекций. Активио работает в обществе «Зиаиие».

ИЗДАТЕЛЬСТВО • ЗНАНИЕ •